Ю.Л.Мельников
В.В.Жаров

Судебно-медицинское определение времени наступления смерти

Ю. Л. Мельников
В. В. Жаров

Судебно-медицинское определение времени наступления смерти

Москва
«Медицина»
1978

УДК 340.624.6"401.74"

Судебно-медицинское определение времени наступления смерти. Ю. Л. МЕЛЬНИКОВ, В. В. ЖАРОВ. М., «Медицина», 1978, 168 с. с ил.

В монографии излагается современное состояние одного из важнейших вопросов судебной медицины — экспертного установления давности наступления смерти. Правильное решение этого вопроса часто имеет большое значение для хода следственного и судебного процессов. В работе обобщены наиболее важные и интересные сведения по этой проблеме, дана критическая их оценка. Представлены собственные гистологические, гистохимические, биохимические и биофизические материалы исследований авторов, произведенных на печени, почках, селезенке, головном мозге, крови, красном костном мозге трубчатых костей, скелетной мускулатуре в эксперименте и на объектах судебно-медицинской экспертизы. Даются практические рекомендации по наиболее рациональному использованию объективных методов в различные сроки после наступления смерти.

Монография предназначена для судебно-медицинских экспертов, а также представляет определенный интерес для трансплантологов, патофизиологов, патологоанатомов, для работников суда и других специальностей.

В монографии 36 таблиц, 10 графиков и 20 микрофотографий.

М $\frac{522000-405}{039(01)-78}$ 200—78

© Издательство «Медицина». Москва. 1978.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3
Введение 5
I. Ранние и поздние трупные изменения как экспертные критерии определения времени наступления смерти 7
Глава 1. Ранние трупные изменения 8
Глава 2. Поздние трупные изменения 36
Глава 3. Установление времени пребывания трупа в земле и воде 44
Глава 4. Исследование крови 53
Глава 5. Исследование спинномозговой жидкости . . . 62
Глава 6. Исследование стекловидного тела глаз и других жидких сред организма 65
Глава 7. Исследование внутренних органов и тканей . . 71
Глава 8. Явления «переживания» отдельных органов и тканей трупа 94
Глава 9. Энтомологические и микологические исследования 100
II. Лабораторные методы исследования для определения времени наступления смерти 106
Глава 10. Гистологические и гистохимические исследования 106
Глава 11. Гистохимическое определение активности ферментов 111
Глава 12. Биохимические исследования 130
Глава 13. Биофизические исследования 140
Глава 14. Рекомендации к судебно-медицинскому определению времени наступления смерти 147
Литература 151

ИБ № 1093

Мельников Юрий Леонидович
Жаров Владимир Васильевич

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ
ВРЕМЕНИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

Редактор *Б. С. Свадковский*
Художественный редактор
В. А. Григоревская
Технический редактор *Т. А. Волкова*
Переплет художника *С. В. Митрич*
Корректор *С. Р. Даничева*

Сдано в набор 26/VII 1977 г. Подписано к печати 10/X 1977 г. Формат бумаги 84×108 1/32, 5,25 печ. л. (условных 8,82 л.) 8,89 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 10 000 экз. Т—17221. МН-73. Цена 55 коп.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8

Типография им. Смирнова Смоленского облуправления издательств, полиграфии и книжной торговли, г. Смоленск, пр. им. Ю. Гагарина, 2.
Заказ № 2805.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Определение времени наступления смерти является одной из важнейших проблем судебно-медицинской науки и практики. В экспертном отношении она, как правило, приобретает особое значение при расследовании преступлений против личности.

Учитывая важность научно-практических решений этой проблемы, многие судебные медики в последнее десятилетие посвятили свои исследования морфологическим, биохимическим, биофизическим и другим посмертным изменениям различных тканей и органов. Однако полученные результаты, за редким исключением, не получили должного ориентирующего обобщения. Они чаще всего публиковались в виде отдельных статей в сборниках и тезисов докладов. Поэтому они не становятся источником своевременной информации широкого круга судебно-медицинских экспертов-практиков.

Предлагаемая читателю монография представляет обобщение наиболее существенных и целенаправленных материалов, которые освещают современное состояние проблемы определения времени наступления смерти.

Первый раздел монографии посвящен анализу практической ценности признаков, которые формируются в период ранних и поздних изменений трупа, при этом авторами приводятся соответствующие экспертные критерии. Здесь же обобщены данные работ, выполненных различными лабораторными методами при исследовании тканей и органов в постмортальном периоде.

Во втором разделе обобщены результаты исследований, проведенных сотрудниками кафедры судебной медицины II Московского ордена Ленина государственного медицинского института имени Н. И. Пирогова. Проблема разработки критериев для определения времени наступления смерти на кафедре является ведущей. По этой проблеме выполнены докторская и кандидатские диссер-

тации, опубликован ряд статей в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» и в сборниках. Исследовались головной мозг, миокард, печень, почки, селезенка, костный мозг, кровь, скелетная мускулатура и другие ткани и органы. Применены современные лабораторные методы с последующей статистической обработкой полученных результатов. Они представляют несомненную научную ценность, указывая широкую перспективу для дальнейшего развития научных направлений с конечной целью использования в практической экспертизе.

Таким образом, вся совокупность материалов, изложенных в монографии, освещающих современное состояние проблемы определения времени наступления смерти, имеет ориентирующее значение для научных работников, проводящих исследования по этой проблеме, и в то же время включает в себя рекомендации для судебно-медицинских экспертов.

Заслуженный деятель науки РСФСР,
доктор медицинских наук
проф. В. М. Смольянинов

ВВЕДЕНИЕ

Определение времени наступления смерти является одной из важнейших проблем в судебной медицине. Знание закономерностей изменений, протекающих в организме человека в различные сроки посмертного периода, а следовательно, и установление времени наступления смерти в значительной степени помогают органам следствия и суда в процессе расследования и вынесения приговора лицам, совершившим преступления против жизни человека.

Применяемые до последнего времени методы при определении давности наступления смерти (оценка изменений трупных пятен, трупного окоченения, трупного высыхания и охлаждения) носят весьма субъективный характер.

Учитывая это обстоятельство, в последние годы судебные медики разрабатывают лабораторные методы исследований посмертного состояния тканей и органов, используя химические, физические, морфологические, биохимические, биофизические и другие средства. Результаты исследований показали, что решение указанной проблемы, с учетом влияния многообразных внутренних и внешних факторов, возможно только путем применения комплекса лабораторных методов.

В монографии освещено современное состояние вопроса, относящегося к определению времени наступления смерти по данным, представленным в доступной нам литературе, а также изложены материалы собственных исследований и результатов работ, выполненных сотрудниками кафедры судебной медицины II Московского ордена Ленина государственного медицинского института им. Н. И. Пирогова.

В заключительной главе приводится комплекс признаков, предложенных различными авторами, с помощью

которых можно устанавливать конкретные сроки, указывающие на давность наступления смерти.

Мы выражаем надежду, что монография окажется полезной для практических работников судебно-медицинской экспертизы. Авторы с глубокой признательностью примут все пожелания и предложения, а также критические замечания, которые будут высказаны читателями этой книги.

I. РАННИЕ И ПОЗДНИЕ ТРУПНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАК ЭКСПЕРТНЫЕ КРИТЕРИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВРЕМЕНИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

Вопрос об установлении времени наступления смерти интересует судебную медицину очень давно, по-видимому, с того же времени, что и экспертиза случаев насильственной смерти. Так, отдельные рекомендации по определению времени наступления смерти даются в некоторых медицинских сочинениях древности. Автор первого трактата по судебной медицине знаменитый итальянский врач Zacchias (1688) указывал на первостепенную важность этого вопроса для практической экспертизы. Об определении времени наступления смерти в прошлом столетии писали в своих трудах Е. О. Мухин (1805, 1824), С. А. Громов (1832, 1838), Nysten (1811), Orfila (1824).

Много внимания судебно-медицинскому установлению давности наступления смерти уделяется в руководствах И. И. Нейдинга (1880), Г. Корнфельда (1885), Э. Гофмана (1891, 1901, 1908), П. А. Оболонского (1894) и др. Однако все они предлагали определять время наступления смерти с помощью самого «старого» способа, т. е. по трупным изменениям. Точность и надежность его уже тогда ставились под сомнение как в перечисленных, так и в последующих изданиях трудов П. Григорьева (1907), П. Н. Деполовича (1907), А. С. Игнатовского (1912), Д. П. Косоротова (1914, 1926), Н. С. Бокариуса (1915), В. А. Надеждина (1925), Я. Л. Лейбовича (1927), Э. Гофмана (1930) и др.

Трупные изменения [1] условно, в зависимости от времени их возникновения и продолжительности сохранения, разделяют на ранние и поздние. К ранним изменениям

[1] В большинстве учебников и монографий использовался термин: ранние и поздние трупные явления. Мы считаем более правильным термин «изменения», так как после наступления смерти развиваются процессы, обусловленные общебиологическими закономерностями, приводящие к конкретным изменениям трупа,— высыхание, охлаждение, трупные пятна, гниение и т. д.

относятся: трупное охлаждение, трупные пятна, трупное окоченение и начальный период трупного высыхания — формирующиеся, как правило, в первые сутки после наступления смерти. К поздним изменениям относятся: гниение, мумификация, торфяное дубление и образование жировоска. Они начинают развиваться чаще всего с 3—4-х суток после наступления смерти и полностью развиваются в течение довольно длительного времени (недели, месяцы). В связи с тем что труп, его органы и ткани при этом претерпевают резкие изменения, поздние трупные изменения называются также трансформирующими. Уже одни только названия ранних и поздних изменений показывают, что на сроки и характер их развития существенным образом влияют условия окружающей среды (температура, влажность, характер почвы, в которой находится труп и т. д.) и некоторые индивидуальные факторы (развитие подкожно-жировой клетчатки, причина смерти, возраст и т. д.).

ГЛАВА 1

Ранние трупные изменения

Трупное высыхание

Трупное высыхание развивается в связи с испарением влаги с поверхности тела. Испарение влаги с поверхности кожных покровов — это физиологический, постоянно компенсируемый процесс, происходящий в живом организме. После смерти физиологическое равновесие между потерей и пополнением жидкости нарушается, организм начинает терять жидкость путем конвекции и испарения.

В тех местах, которые при жизни наиболее увлажняются (слизистая губ, конъюнктива, склера и др.), высыхание проявляется достаточно интенсивно и представлено часто в виде буровато-желтоватых участков пергаментной плотности.

На скорость и интенсивность этого процесса оказывают влияние такие условия окружающей среды, как температура, влажность, перемещение воздуха, тепловые излучения, а также индивидуальные особенности, степень питания, обезвоженность, одежда.

Высыхание кожных покровов и видимых слизистых оболочек начинается сразу же после наступления смерти, но визуально проявляется через несколько часов. Начинается этот процесс с роговиц, если глаза открыты или полуоткрыты. После наступления смерти роговицы мутнеют, затем приобретают сероватый оттенок, появляются пятна Ларше — подсыхание роговицы в форме треугольника — при приоткрытых и полуоткрытых глазах, что наблюдается в среднем через 4—5 ч после смерти.

Особенно интенсивному высыханию подвергаются кожа и слизистые оболочки новорожденных младенцев. Труп новорожденного при условиях, способствующих высыханию, может терять до 100 г жидкости в сутки.

Отсутствие установленной прямой зависимости между сроком, прошедшим после смерти, и интенсивностью процесса высыхания, множество внешних условий и внутренних факторов, влияющих на степень выраженности трупного высыхания, делает его практически не пригодным для установления времени наступления смерти. Как указывает М. И. Авдеев (1976), этим признаком для установления времени наступления смерти пользоваться нецелесообразно. Следует также отметить, что судебно-медицинская экспертиза не располагает инструментальными методами объективной регистрации степени высыхания поверхностных покровов трупа.

Охлаждение трупа

После наступления смерти выключаются механизмы теплообразования и теплорегуляции и происходит охлаждение трупа до температуры окружающей среды, так называемое полное охлаждение трупа. Температура трупа может оказаться ниже температуры окружающей среды за счет испарения влаги с его поверхности.

По мнению Д. П. Косоротова (1914), М. И. Авдеева (1959, 1976), В. М. Смольянинова с соавт. (1963, 1975), этот процесс завершается чаще всего к концу первых суток.

Другие авторы указывают, что выравнивание температуры трупа до температуры окружающей среды заканчивается в течение первых 16 ч после смерти (Traupe, 1937). И. И. Нейдинг (1880) считает этот срок равным 12 ч, Smith (1943) — 28 ч, Seydeler — 23—38 ч, Schwarz, Heidenwolf (1953) — 36 ч, Fiddes (1958) — 70 ч и более.

Таким образом, сроки завершения процесса уравнивания температуры тела с температурой окружающей среды у многих авторов оказываются различными, что, вероятнее всего, связано с наблюдениями, проведенными в неодинаковых условиях охлаждения трупа.

Быстрее всего, естественно, охлаждаются открытые части трупа (кисти рук, лицо и др.). Охлаждение открытых частей тела обнаруживается уже через 1—2 ч после наступления смерти. Медленнее всего охлаждаются области подмышечных впадин, живота, паховая, промежности и т. д. Для решения вопроса о времени, прошедшем после наступления смерти, рекомендуется измерять температуру тела в прямой кишке, что в какой-то мере позволяет устранить прямое влияние внешних факторов (температура, влажность) на скорость охлаждения трупа. При измерении температуры в области подмышечных впадин при пребывании трупа в условиях комнатной температуры установлено, что тело его охлаждается в среднем на 1°С в час (Н. В. Попов, 1938; М. И. Райский, 1953; М. И. Авдеев, 1959; В. П. Ципковский, 1960; В. М. Смольянинов и др., 1963, 1975; А. П. Громов, 1971; Shleyer, 1959).

Shurup (1950) установил следующие колебания температуры тела трупов людей в одни и те же сроки, прошедшие после наступления смерти: 1 ч — до 3°, 3 ч — до 5°; 6 ч — 9°С, 10 ч — 10°С, затем колебания уменьшались. Simpson (1952) считает, что равномерное падение температуры тела на 1°С в час отмечается только в первые 3 ч после наступления смерти, а затем температура трупа падает быстрее. По его данным в первые 6 ч после наступления смерти температура тела трупа снижалась на 2,5°С в час, а в следующие 6 ч — в среднем на 1,5°С в час.

Ориентировочные значения времени наступления смерти в зависимости от температуры тела, составленные по формуле Бурманна (1923)*, приводятся в табл. 1.

Dotzauer, Naeve (1955) определяли изменения температуры крови из сердца и не установили четкого ее

---

* Формула Бурманна:

$$T = \frac{36{,}9 - T°C\ (\text{трупа})}{0{,}889}$$

после наступления смерти

снижения в зависимости от времени наступления смерти. В их наблюдениях колебания температуры составляли до 6°С в первые 9 ч после смерти. Авторам не удалось, кроме того, выявить закономерной связи между снижением температуры крови в полости сердца и причиной смерти.

Таблица 1

Показатели времени смерти в зависимости от температуры тела трупа (в подмышечной впадине)

Температура тела, °С	Время после смерти, ч	Температура тела, °С	Время после смерти, ч
36,4	0,5	28,0	10,0
36,0	1,0	27,5	10,6
35,5	1,5	27,0	11,1
35,0	2,2	26,5	11,7
34,5	2,7	26,0	12,2
34,0	3,3	25,5	12,8
33,5	3,8	25,0	13,4
33,0	4,4	24,5	13,9
32,5	5,0	24,0	14,5
32,0	5,5	23,5	15,1
31,5	6,1	23,0	15,5
31,0	6,6	22,5	16,2
30,5	7,2	22,0	16,7
30,0	7,8	21,5	17,3
29,5	8,3	21,0	17,9
29,0	8,9	20,5	18,4
28,5	9,5	20,0	19,0

По данным В. Л. Святощика (1962) в первые часы после смерти снижение температуры тела происходит в среднем на 1,9—3,8°; а в дальнейшем — составляет доли и десятые доли градуса в час.

По нашему мнению, наиболее ценными в экспертном отношении являются способы глубокой термометрии внутренних органов и измерение температуры тела в прямой кишке, так называемая ректальная термометрия.

Метод глубокой термометрии производится с использованием электротермометра со специальными игольчатыми датчиками, с помощью которых измеряется температура печени трупа. Печень сохраняет температуру в течение значительного времени и ее зависимость от колебаний внешней температуры невелика, так как этот орган хорошо защищен от окружающей среды слоем ко-

жи, подкожно-жировой клетчатки и мышц. Падение температуры в печени происходило довольно равномерно. Результаты измерений, произведенных на различных трупах, почти не отличаются друг от друга.

Н. П. Марченко (1967) предложил метод глубокой термометрии пищевода путем введения в него специального датчика на гибком шланге. По его данным точность определения времени наступления смерти в первые 24—30 ч равняется 4—5 ч.

А. А. Ольнев (1971, 1974) использовал глубокую двухзональную электротермометрию печени (прибор ДЭТСМ-2), устанавливая время наступления смерти в пределах до 3 сут с диапазоном колебаний $2^1/_2$ ч.

Games, Kiaht (1965) определяли время наступления смерти, измеряя температуру трупа в прямой кишке. Для учета влияния температуры окружающей среды были введены так называемые поправочные коэффициенты 1; 1,25; 1,5; 1,75; 2 — соответственно внешним температурам (°С) 0; 5; 10; 15; 20. Авторы признают, что полученные результаты имеют грубо ориентировочное значение, ибо в процессе исследований наблюдались большие ошибки преимущественно в сторону занижения, особенно через 36 ч после наступления смерти.

Marshall (1962, 1965) также предпринял попытку установить время смерти путем серийных измерений ректальной температуры. Он обнаружил, что потеря тепла в первые часы после смерти идет очень медленно, потом резко ускоряется, в дальнейшем снова замедляется. Причем автор считает, что первое время после смерти никакого падения температурной кривой не наблюдается, за счет продолжающихся еще в течение некоторого периода обменных процессов, что подтверждается измерением температуры в прямой кишке путем непрерывной записи. По его мнению, на скорость охлаждения трупа в большей степени влияет не разность температур трупа и окружающей среды, а масса и длина тела.

Интересный подход к оценке динамики ректальной температуры продемонстрировал Г. А. Ботезату (1975). Он провел математический анализ результатов серийных термометрий 137 трупов людей, умерших от различных причин и пребывающих в условиях различных температур: пониженной (10—15°С) (1-я группа), обычной — комнатной (16—23°С) (2-я группа) и в воде (3-я группа). В 1-й группе ректальная температура снижалась

с 34,5±1,04°С (через 4 ч после смерти) до 14±1,07°С (через 48 ч). Автор предложил следующую формулу:

$$\bar{Y}=0{,}013t^2-1{,}106+38{,}1,$$

где $\bar{Y}$ — ректальная температура трупа; t — время, прошедшее с момента наступления смерти. Эта формула с 95% доверительной зоной регрессии дает возможность определять время наступления смерти в ближайшие 36—40 ч с точностью до 4 ч. Для 2-й группы выведена формула: $\bar{Y}=0{,}010t^2-0{,}932+38{,}5$, также с такой же зоной регрессии и разрешающей точностью в первые 32 ч. Для 3-й группы снижение температуры тела после 12 ч с момента смерти не носило доказательного характера. Уравнение было следующим: $\bar{Y}=0{,}015t^2-0{,}884+36{,}36$. Г. А. Ботезату установил, что в первые 4 ч после смерти температура окружающего воздуха не оказывала выраженного воздействия на охлаждение трупов.

Поскольку процесс трупного охлаждения обусловлен явлением теплоотдачи в окружающую среду, он, естественно, во многом зависит от ее физических условий. Особое влияние имеют температура окружающего воздуха, влажность, движение воздуха, вентиляция, плотность окружающей труп среды и характер одежды. Чем больше разность между температурой трупа и температурой окружающей среды, тем интенсивнее идет охлаждение трупа. Повышенная влажность окружающей среды, вентиляция воздуха, движение его также способствуют более быстрому охлаждению (М. И. Авдеев, 1959; В. М. Смольянинов и др., 1963, 1975; А. П. Громов, 1971; Hansen, 1957).

Скорость охлаждения во многом зависит и от индивидуальных особенностей трупа. Известно, например, что подкожно-жировая клетчатка, обладая низкой теплопроводностью, значительно снижает скорость охлаждения трупа (табл. 2).

Установлена зависимость между быстротой охлаждения и возрастом умершего. Трупы детей охлаждаются значительно быстрее по сравнению с трупами взрослых. Существенное значение имеет и причина смерти. Если смерть наступает от отравления алкоголем, мышьяком, фосфором или их соединениями и др., наблюдается более быстрое снижение температуры (Д. П. Косоротов, 1914). Ускоряют охлаждение, предшествующее смерти, истощение трупа и обильная кровопотеря. Д. П. Косоротов

(1914) считает, что трупы истощенных или потерявших много крови людей полностью охлаждаются менее чем за 12 ч. При смерти от столбняка, «солнечного удара», отравления стрихнином, угарным газом, травмы шейного отдела спинного мозга охлаждение трупа протекает несколько замедленно, что можно объяснить повышением температуры тела во время агонии (Н. А. Оболонский, 1894).

Таблица 2

Средняя скорость охлаждения трупа при комнатной температуре в зависимости от степени развития подкожной жировой клетчатки

Характеристика подкожной жировой клетчатки	
плохо развита	развита избыточно
1—4 ч по 1,8°С в час 5—6 » по 1,5°С » 7—9 » по 1,0°С » 10—19 » по 0,5°С » 20—25 » по 0,25°С »	1—3 ч по 0,6°С в час 4—7 » по 1,0°С » 8—19 » по 0,5°С » 20—26 » по 0,35°С »
Всего за 25 ч на 18,9°С	Всего за 25 ч на 13,45°С

Е. М. Евгеньев-Тиш (1963) указывает, что посмертный подъем температуры до 38°С и выше — явление нередкое и наблюдается в 22% случаев. При столбняке температура тела может подниматься до 44,7—45,4°С; при смерти от рожистого воспаления — до 43,6°С, от «солнечного удара» — до 41,8°С, а при переломах шейного отдела позвоночника — до 42,8°С. Такая посмертная гипертермия в ряде случаев может быть объяснена расстройством терморегуляции организма в агональном периоде, связанным или с непосредственной травмой тепловых центров, или с воздействием токсинов, или с развитием гипоксии (Е. М. Евгеньев-Тиш, 1963; М. И. Авдеев, 1959, 1976).

Мнения различных отечественных и зарубежных ученых о возможности и эффективности использования термометрии трупа для решения вопроса о давности наступления смерти противоречивы. А. П. Громов (1971), М. И. Авдеев (1976), Hansen (1957), Ponsold (1957)

считают, что измерение температуры трупа может быть в определенной степени полезным при решении вопроса о времени наступления смерти. Н. В. Попов (1938), В. М. Смольянинов с соавт. (1963, 1975) подвергают сомнению ценность этого способа, рекомендуя проводить измерения температуры в динамике, чтобы иметь представление о скорости охлаждения трупа, что (с учетом внешних условий и индивидуальных особенностей) может дать более точные данные о времени, прошедшем после наступления смерти. Что же касается математических формул, в которых учитывается изменение температуры тела в конкретных условиях внешней среды и индивидуальные особенности трупов, с введением поправочных коэффициентов, то следует отметить, что, несмотря на довольно оптимистические мнения их авторов (Lunguist, 1956; Fiddes, Patten, 1958; Marshall, 1962), использование таких методов может иметь лишь вспомогательное значение для установления давности наступления смерти (Е. М. Евгеньев-Тиш, 1963).

Мы считаем, что измерение температуры трупа обычным термометром в подмышечной области мало пригодно для решения вопроса о времени наступления смерти, а через 15—20 ч вообще не имеет практического значения. Более обнадеживающие результаты с нашей точки зрения представляет ректальная термометрия и глубокая термометрия внутренних органов — печени, почек, селезенки. Целесообразность использования метода глубокой термометрии обусловлена тем, что органы, находящиеся под защитой кожи, подкожно-жировой клетчатки и мышц, менее подвержены непосредственному влиянию низкой температуры, в связи с чем процесс их охлаждения имеет более закономерный характер.

Трупные пятна

Это своеобразные, чаще всего синюшно-багрового цвета участки кожи, появление которых обусловлено посмертным перераспределением крови. Схематично механизм их образования следующий. После прекращения сердечной деятельности кровь и лимфа по кровеносным и лимфатическим сосудам начинают постепенно стекать в лежащие ниже отделы тела, а скопившаяся в этих отделах кровь расширяет вены и просвечивает через кожные покровы, образуя трупные пятна.

Одни авторы считают, что образование трупных пятен — результат посмертного стекания крови в нижележащие отделы, без участия кровообращения или каких-либо проявлений прижизненных реакций со стороны переживающих систем и тканей трупа (Н. В. Попов, 1938; М. И. Райский, 1953; М. И. Авдеев, 1959, 1976; Э. Кноблох, 1959; В. М. Смольянинов и др., 1963, 1975; А. П. Громов, 1971). Другие авторы допускают возможность образования трупных пятен не только в результате посмертного стекания крови в нижележащие отделы тела, но и за счет сокращения сосудистой стенки, что приводит к перемещению крови в капиллярах даже в вышележащие отделы. Так, К. А. Нижегородцев (1928) полагает, что кровь в трупе перемещается не только за счет силы тяжести, но и в результате сокращения мышечных волокон стенок артерий при раздражении вазомоторных нервов углекислотой, накапливающейся в трупной крови. Такого же мнения придерживаются М. И. Касьянов (1954), Л. И. Громов, Н. А. Митяева (1958), К. И. Татиев (1958). Эта точка зрения появилась в связи с тем, что трупные пятна, правда ограниченные, появляются не только на нижележащих поверхностях тела трупа, но и на лице, шее, груди при положении трупа на спине.

Вначале выделяли две стадии трупных пятен: гипостаз и имбибицию. Причем приводились разноречивые сроки течения и перехода одного периода в другой (Э. Гофман, 1908; А. С. Игнатовский, 1911). В настоящее время, учитывая определенную закономерность в изменении характера трупных пятен, принято выделять три стадии в их развитии: гипостаз, диффузия (или стаз) и имбибиция (Н. В. Попов, 1950; М. И. Райский, 1953; М. И. Авдеев, 1959, 1976; В. М. Смольянинов и др., 1963, 1975).

Первая стадия (гипостаз) обусловлена перемещением крови в нижележащие отделы. Обычно она визуально проявляется через 2—4 ч после наступления смерти и характеризуется тем, что трупные пятна при надавливании пальцем полностью исчезают, так как кровь выдавливается из сосудов, но через несколько секунд цвет пятен полностью восстанавливается. Эта стадия в среднем продолжается первые 12—14 ч после наступления смерти, а затем сменяется II стадией — диффузии (стаз). Она продолжается от 12—14 ч до 20—24 ч после на-

ступления смерти. В этот период лимфа и межклеточная жидкость постепенно диффундируют через стенки кровеносных сосудов внутрь, разбавляют плазму крови и способствуют гемолизу эритроцитов. Частично гемолизированная кровь также диффундирует через стенки сосудов и пропитывает окружающие ткани. В этот период трупные пятна при надавливании пальцем не исчезают, а только бледнеют и медленно восстанавливают свой первоначальный цвет. Третья стадия — гипостатическая имбибиция — начинает развиваться через 20—24 ч после смерти. Лимфа, межклеточная жидкость, а также просачивающаяся из кровеносных сосудов гемолизированная кровь пропитывают кожу. Трупные пятна в этой стадии не исчезают и не бледнеют при надавливании, а сохраняют свой первоначальный цвет.

Каждая из перечисленных стадий имеет характерную гистологическую картину. В стадии гипостаза наблюдаются расширенные кровеносные сосуды. В стадии диффузии в собственно коже отмечаются признаки начинающегося аутолиза: границы между клетками мальпигиева слоя теряют четкость, роговой слой обычно разрыхлен, коллагеновые волокна гомогенизируются, в подкожной жировой клетчатке — разрыхления, сходные с картиной отека. Эритроциты не имеют четких контуров и большей частью сливаются в однородную розовую массу, крупные вены спавшиеся, артерии содержат большое количество крови. В стадии имбибиции аутолитические изменения нарастают. Сосуды собственно кожи и подкожной клетчатки запустевшие, вены спавшиеся, вокруг сосудов располагается гемолизированная кровь, причем в подкожной жировой клетчатке образуется сплошной слой гемолизированной крови. Контуры эритроцитов не различимы.

Следует иметь в виду, что трупные пятна в I стадии полностью перемещаются при изменении положения трупа, во II стадии наблюдается их частичное перемещение, а в III стадии перемещений не бывает.

По данным В. И. Кононенко (1971), в первые 6 ч после наступления смерти происходит наполнение капилляров и венул еще негемолизированной кровью, причем эритроциты, с хорошо сохранившимися контурами, лежат внутри сосудов, довольно плотно прижатые друг к другу. В дальнейшем (через 12—15 ч) усиливается венозное полнокровие, артерии запустевают, просветы их

сужаются. В интервале 24—30 ч сосуды дермы заполняются гемолизированной кровью, эритроциты слипаются и деформируются.

Сроки начала и завершения формирования трех стадий трупных пятен оказываются весьма вариабельными. Так, Э. Гофман (1908) считает, что первые признаки стадии гипостаза появляются во время агонии, А. С. Игнатовский (1912) относит проявление этой стадии к 2—6-му часу, Н. С. Бокариус (1911), Ю. Краттер (1926, 1928), К. А. Нижегородцев (1928) — к 3—4-му часу, В. Варшавский (1899) — к 3—10-му часу, И. Л. Каспер (1873, 1878), И. И. Нейдинг (1880), В. М. Штольц (1890) — к 5—12-му часу после наступления смерти. Еще большие расхождения касаются сроков развития диффузии и имбибиции. Такое несоответствие в сроках появления и развития отдельных стадий трупных пятен не дает возможности точно определить время наступления смерти. Отмечают непосредственную зависимость, наблюдаемую во всех стадиях между сроками и интенсивностью проявления трупных пятен и такими факторами, как обильная кровопотеря, общее малокровие организма, истощающие организм инфекции, когда трупные пятна выражены слабо, при полнокровии внутренних органов, жидком состоянии крови трупные пятна бывают выражены очень интенсивно. В первом случае, как правило, трупные пятна появляются значительно позднее, во втором — раньше. Имеют значения и токсические воздействия — отравление угарным газом, красной кровяной солью, цианидами, анилиновыми соединениями и др. (Н. С. Бокариус, 1930; М. И. Авдеев, 1959, 1976; В. М. Смольянинов и др., 1963, 1975, и др.).

Некоторые авторы используют объективные методы исследования, дозируя давление на область трупного пятна. С. Н. Бакулев (1949, 1965, 1966) предложил для этой цели сконструированный им прибор типа динамометра. Он провел исследование трупных пятен через каждые 2 ч в течение 2 сут и получил данные, касающиеся их формирования с учетом причин смерти. Однако каких-либо определенных критериев, позволяющих точно устанавливать время наступления смерти, автором не приводится. Н. П. Туровец (1956) предложил микродинамометр, создающий дозированное давление на область трупного пятна — 2 кгс/см^2 в течение 3 с, при исследовании учитывалась причина смерти. Автором были

выделены 3 группы трупов: 1-я — лица, погибшие при явлениях асфиксии; 2-я — лица, погибшие при длительной агонии; 3-я — лица с выраженным обескровливанием. Во всех этих группах стадии гипостаза и стаза формировались в различное время, но стадия имбибиции только развивалась по прошествии 48 ч после смерти. Н. П. Туровец установил, что для определения срока смерти имеет значение не столько стадия развития трупного пятна, сколько время, необходимое для восстановления первоначальной окраски после его исчезновения или побледнения при надавливании. В I и II стадии Н. П. Туровец выделил 2 фазы, связанные с различными сроками восстановления первоначальной окраски трупного пятна и соответственно со сроками наступления смерти. Его данные приведены в табл. 3.

М. А. Васильев (1960) пытался изучить динамику формирования трупных пятен способом фотометрии. Им были получены данные, указывающие на интенсивное снижение показателей микроамперметра в течение первых 48 ч после наступления смерти, а затем это снижение приостанавливалось.

В коже из области трупных пятен В. И. Кононенко (1969) обнаружил количественные изменения содержания железа, фосфора, алюминия и меди в период 3—18 ч после наступления смерти.

Аналогичные данные приводит М. Б. Табакман (1969), но он дополнительно обнаружил увеличение кальция и калия (в сроки до 48 ч).

Следует отметить, что применение объективных методов регистрации динамики трупных пятен позволяет более точно судить о стадии их развития и ориентироваться на срок давности смерти. Однако само по себе изучение только этого трупного изменения вряд ли может дать убедительные данные даже при использовании чувствительных методов исследования.

В табл. 4 обобщены сведения для ориентировочного определения времени наступления смерти с учетом времени восстановления окраски трупных пятен.

Трупное окоченение

Посмертное окоченение мышц — процесс весьма необычный. Поэтому не удивительно, что некоторые сведения о нем мы находим не только в исторических меди-

цинских сочинениях, но и в художественной литературе древней Греции. Zacchias (1688) также писал об этом явлении.

Таблица 3

Определение времени наступления смерти по трупным пятнам при асфиксии, смерти с длительным агональным периодом и резким обескровливанием

Группа исследования	Гипостаз		Диффузия		Имбибиция
	фаза				
	I	II	I	II	
Асфиксия	8 ч	8—16 ч	16—24 ч	24—48 ч	Развивается после 48 ч
	Исчезают и восстанавливаются через 60 с	Через 5—6 мин	Бледнеют и восстанавливаются через 10—20 мин	Через 30—60 мин	Не бледнеют
Длительная агония	6 ч	6—12 ч	12—24	24—48 ч	Развивается после 48 ч
	Исчезают и восстанавливаются через 1—2 мин	Через 4—5 мин	Бледнеют и восстанавливаются через 15—30 мин	Через 50 мин	Не бледнеют
Резкое обескровливание	4 ч	4—8 ч	Через 8—24 ч	24—48 ч	Развивается после 48 ч
	Исчезают и восстанавливаются через 2 мин	Через 5 мин	Бледнеют и восстанавливаются через 30—40 мин	Более чем 1 ч	Не бледнеют

Объясняя этот посмертный феномен, исследователи высказывали различные точки зрения на сущность трупного окоченения, причину и механизм его развития.

Lois (1788) полагал, что трупное окоченение развивается вследствие прижизненных физиологических реакций, протекающих в организме, в котором угасает

жизнь, т. е. он считал трупное окоченение в какой-то мере активным физиологическим процессом. Е. О. Мухин (1805, 1824), считая трупное окоченение неизбежным признаком смерти, указывал на необходимость отличать окоченелость мертвого тела и окоченелость у живых, возникающую при некоторых патологических состояниях — замерзании, судорогах, нервных болезнях и «замираниях» сердца. Он дал некоторые сведения о сроках начала, полного развития и исчезновения окоченелости мертвого тела.

Таблица 4

Время восстановления окраски трупных пятен в зависимости от стадии и давности наступления смерти

Стадия	Время, прошедшее после наступления смерти, ч	Время восстановления окраски трупных пятен
Гипостаз	2	5—10 с
	4	30 с
	6—8	1—2 мин
Стаз	10—12	5—8 мин
	14—16	8—10 мин
	18—20	15 мин
	22—24	15—25 мин
Имбибиция	24—48	Не исчезают и не бледнеют

Nysten (1811) предложил классическую схему последовательности развития трупного окоченения, сохранившуюся и до настоящего времени. Он рассматривал окоченение как посмертное проявление прижизненной сократимости мышц — «с прекращением видимого движения не прекращается еще жизнь мышечных волокон». Такую же точку зрения высказывал Kiser (1817). Г. Прохаски (1822) отмечал силу, которая требуется для преодоления сопротивления мышц, находящихся в состоянии посмертного окоченения. Orfila (1824) связывал причину трупного окоченения с действием органической жизненной силы. С. Громов (1832) хотя и относил оцепенелость к признакам смерти, однако считал, что такое состояние может развиваться и в предсмертном периоде и быть само по себе сомнительным и неверным признаком смерти. С. О. Хотовицкий (1833) рассматривал трупное окоченение как некое предсмерт-

ное сокращение мышц. Следует отметить, что еще в начале XIX века некоторые авторы (Nysten, 1811; Г. Прохаски, 1822), говоря о трупном окоченении, употребляли слово раздражительность, очевидно, желая показать значение нервного раздражения, возникающего под влиянием посмертных изменений в теле человека, для формирования трупного окоченения. Вполне естественно, что в соответствие с уровнем развития медицинской науки, в первой половине XIX века исследователи, в основном морфологи и судебные медики, ограничивались лишь описанием внешнего проявления процесса трупного окоченения (экспериментальных исследований для подтверждения гипотез в тот период не производилось).

В середине XIX столетия к изучению проблемы причин и механизмов трупного окоченения с большим интересом отнеслись физиологи и биохимики. Возникли теории, основанные на экспериментальных данных.

Появилась так называемая коагуляционная теория (Berzelius, 1840; Brucke, 1842; Кюне, 1858; Kussmaul, 1856; А. Шауэнштейн, 1865, 1870; М. Ф. К. Биша, 1865), объясняющая процесс трупного окоченения «свертыванием мышечного фибрина» под действием молочной кислоты, которая накапливается после смерти вследствие анаэробного гликогенолиза. Коагуляционная теория пользовалась большой популярностью. Она не утратила своего значения и в настоящее время.

Brown-Sequard (1850, 1858, 1867, 1885) посвятил несколько работ изучению влияния причин смерти на быстроту развития и разрешение трупного окоченения, усмотрев ряд моментов, противоречащих коагуляционной теории. Позднее была выдвинута гидратационная теория о набухании сократительного вещества миофибрилл также за счет посмертного накопления молочной кислоты. Сторонники этой теории (Furth, 1896—1911; Winterstein, 1921) различно объяснили механизм разрешения трупного окоченения. Постепенно накапливались данные, которые не могли быть объяснены с позиций коагуляционной теории и даже входили в противоречие с ее основными положениями. Еще в 1859 г. Du Bois-Reymond обнаружил в мышце распад гликогена, образование и накопление кислых продуктов распада и установил, что кислая реакция сердечной мышцы наблюдается и в случаях, когда мышца сохраняет свою функциональ-

ную способность. О противоречиях в положениях коагуляционной теории писал и Броун-Секар (1885).

Pohl (1888) наблюдал быстро наступающее окоченение и без кислой реакции в мышцах. В начале XX столетия Fletcher (1906—1913), Hopkins (1906), Winterstein (1923) провели опыты, результаты которых, по их мнению, явились подтверждением правильности коагуляционной теории. Они вводили кислород в мышцу и этим способствовали ресинтезу гликогена из молочной кислоты, предотвращая ее накопление. В этих опытах исследователи не наблюдали развития трупного окоченения. Аналогичные опыты, с различными целями, были проведены рядом авторов: Brown-Sequard (1885), Heubel (1889), а в дальнейшем Mangold (1903, 1921), Schwenker (1914), которые видели в полученных результатах подтверждение того, что окоченевшая мышца не утратила еще функциональных свойств — нормальной возбудимости и сократимости, и что эти функции можно восстановить с помощью оксигенизации.

Tucco (1894) в эксперименте показал, что находящаяся в состоянии окоченения мышца остается способной к возбуждению, отвечает на электрические, механические и химические раздражения, поглощает кислород из воздуха, выделяя углекислоту, как это происходит при обычной физиологической деятельности мышечной ткани. Hermann (1867) отметил некоторое сходство физических и химических изменений у окоченевшей мышцы и мышцы, находящейся в состоянии физиологического сокращения: укорочение и утолщение их, образование в мышце теплоты, углекислого газа, токов действия, смещение реакции в кислую сторону. Результаты экспериментов позволили сделать предположение, что мышца в состоянии трупного окоченения еще не утратила «жизненных» свойств. Данные этих опытов легли в основу предложенной Н. Е. Введенским (1907) парабиотической теории формирования трупного окоченения. Он считал, что трупное окоченение мышц представляет собой пограничное состояние между жизнью и смертью, причем мышца, пребывающая в состоянии парабиоза, может быть возвращена к жизни in vitro при наличии соответствующих условий. Если же такие условия не могут быть созданы, то мышечная ткань умирает. Н. Е. Введенский отмечал значительное физиологическое сходство между мышцей, находящейся в состоянии посмертного

окоченения, и парабиозом нерва, называя это сходство «глубоким и основным», и указывал, что окоченение возникает в результате сильного возбуждения, вызываемого нервом, впадающим в состояние парабиоза. Д. П. Косоротов (1931), ссылаясь на мнение Schiff (1870), писал, что окоченение еще не указывает на гибель мышечной ткани, что это не есть первый признак ее умирания, а скорее последнее проявление ее жизненных свойств. По данным Д. П. Косоротова (1914), трупное окоченение, будучи сформированным не полностью и нарушенное механическим путем, восстанавливается.

Дегидратационная теория Martin, Lacassagne (1912), Schapher, Muller (1953) давала весьма упрощенное объяснение феномену трупного окоченения, связывая его с обычным перемещением тканевых жидкостей трупа.

Авторы пытались подтвердить правильность своей точки зрения путем введения в мышцу дегидратирующих веществ, тугим бинтованием конечности животных, а также наблюдениями над трупами отечных субъектов, с повышенным содержанием воды в тканях, отмечая при этом, что трупное окоченение развивается крайне медленно или при этом отсутствует.

А. И. Миловзоров (1888) указывал, что теории, раскрывающие причину и механизм трупного окоченения, включая и коагуляционную теорию, не могут быть признаны подходящими и отвечающими на все неясные вопросы. При гистологическом исследовании поперечнополосатых мышц автор не обнаружил ни в одном из периодов трупного окоченения морфологических признаков, подтверждающих коагуляционную теорию. При этом он описывал ослабление поперечной и усиление продольной исчерченности, а в более позднем периоде развитие зернистой и восковидной дегенерации. Эти результаты были подтверждены и в последующих исследованиях (М. М. Китаев, 1962; В. Адуцкевич, 1964).

В. Ф. Владимирский (1930) при гистологическом изучении поперечнополосатых мышц на различных стадиях трупного окоченения наблюдал зернистость и ослабление поперечной исчерченности — признаки, считавшиеся ранее специфическими только для трупного окоченения, которые, однако, часто встречаются при различных патологических процессах (белковое перерождение, вследствие раневого истощения, брюшной тиф, отеки и атро-

фия мышц различной этиологии). Он не нашел признаков свертывания и считал, что коагуляционная теория трупного окоченения не может считаться полностью удовлетворительной.

С начала XX века основные исследования по вопросу о причине, механизме и возникновении трупного окоченения проводились на основе нейрогенной, парабиотической и химической теорий трупного окоченения. Парабиотическая теория была отражена в более поздних работах отечественных физиологов: В. В. Стрельцова (1931), Л. А. Орбели (1938), Г. И. Мушегяна и Э. С. Андриасяна (1944), И. Г. Саввина (1946), И. С. Беритова (1949).

В. В. Стрельцов получил данные, свидетельствующие об участии симпатических нервов в формировании трупного окоченения. Так, односторонняя симпатэктомия вызывала замедление процесса окоченения скелетных мышц, а раздражение пограничного симпатического ствола ускоряло его наступление на соответствующей стороне. Раздражая химическими агентами (стрихнин, натрия хлорид) спинной мозг и область зрительных бугров, связанных с мышцами только через симпатические нервы, автор наблюдал ускорение процесса трупного окоченения в «особенно отчетливой форме». На адаптационное влияние симпатической нервной системы в процессе мышечного окоченения и на тот факт, что мышца умирает в состоянии возбуждения, указывал Л. А. Орбели (1938). Г. И. Мушегян и Э. С. Андриасян (1944) при раздражении области зрительных бугров и односторонней симпатэктомии получили результаты, идентичные результатам В. В. Стрельцова. Н. Г. Саввин (1946) отметил выраженное ускорение трупного окоченения мышц языка при раздражении язычного нерва. Н. С. Беритов (1949) отмечал, что окоченение мышц, «сходное с сокращением не только с внешней стороны, но со стороны внутрихимических процессов, является состоянием парабиоза, в которое она впадает под влиянием накопившихся кислот». Ю. Н. Стройков (1958), проводя фармакологический анализ влияния симпатической нервной системы на скорость посмертного мышечного окоченения, также получил данные, подтверждающие парабиотическую теорию трупного окоченения. Подтверждение основных положений парабиотической теории можно найти и в судебно-медицинских работах. А. А. Сердюков (1955)

пришел к выводу, что трупное окоченение в соответствии с современными представлениями является посмертной контрактурой переживающих мышц, т. е. соответствует парабиотическому состоянию нервно-мышечной системы, обусловленному накоплению продуктов обмена. Ю. М. Китаев (1958) высказывает мнение, что «функциональной основой трупного окоченения является парабиоз, а субстанциональные изменения в мышцах при нем соответствуют паранекротическим». Причем, мышечная контрактура развивается в условиях все более нарушающегося обмена веществ и постепенно из обратимой становится необратимой. Определенное значение в развитии парабиотической теории окоченения имели дальнейшие работы А. А. Сердюкова (1960), В. В. Серебрянникова (1960), Ю. М. Китаева (1961, 1963).

В. В. Серебрянников, проводя оригинальные опыты на кроликах, наблюдал посмертное сокращение отдельных мышечных групп при воздействии электротока, принимающее характер фибрилляций и переходящее непосредственно в окоченение. Автор видел в этом подтверждение участия нервной системы в формировании трупного окоченения. А. А. Сердюков (1960) высказал точку зрения, что посмертное окоченение развивается под влиянием потока нервных импульсов к переживающей мышце, что и вызывает ее тоническое сокращение. Эти же импульсы ведут к ускорению биохимических процессов: распаду АТФ, креатинфосфата, гликогена; накоплению продуктов распада: молочной, фосфорных кислот и др., усиливающих сократительный эффект. Разрешение трупного окоченения обусловлено физико-химическими и деструктивными изменениями в мышечной ткани. Изучая сроки наступления наивысшего развития и разрешения трупного окоченения, условия, влияющие на его развитие (дегидратация, причина смерти, состояние нервной системы, пороги электровозбудимости), автор установил, что окоченение развивается одновременно в различных мышечных группах, а завершается оно в зависимости от длины мышц, пороги же электровозбудимости мышц повышаются по мере нарастания окоченения. Электровозбудимость исчезает почти одновременно с завершением окоченения. Окоченение обусловливается сложнейшими биохимическими и физико-химическими процессами, протекающими в переживающей и умирающей мышечной ткани (А. А. Сердюков, 1966).

В первой половине XX века продолжалось изучение физико-химических и биохимических изменений в мышце в процессе трупного окоченения. Результаты его представляют основу современной биохимической теории трупного окоченения, которая, не входя в противоречие с парабиотической теорией, является ее гармоничным дополнением. Фундаментом для создания этой теории явились биохимические работы (В. А. Энгельгардт, М. Н. Любимова, 1939; С. Е. Северин, И. И. Иванов, 1961; Erdos, 1943; Bate-Smith, 1938, 1939, 1947, 1948; Сент-Дьерди, 1947; Bendall, 1951, 1957; Kalkar, 1947).

Исследования биохимических изменений в мышцах, проводившиеся, в основном, для выяснения механической химии мышц, позволили получить данные, существенно изменившие ранее существовавшие представления о биомеханизме трупного окоченения. Еще в 1877 г. Bernar показал, что так называемое щелочное окоченение у истощенных животных наступает гораздо быстрее, чем кислотное. Его опыты были повторены и продолжены. Brown-Sequard (1885), Fletcher (1906—1913) и др. в эксперименте восстанавливали жизненные свойства окоченевшей мышцы путем пропускания через ее сосуды различных питательных жидкостей и дефибринированной крови. В опытах Du Bois-Reymond сердечная мышца имела ясно выраженную кислую реакцию, при полной сохранности ее функциональных свойств. Различные коагулянты и ингибиторы молочной кислоты не предотвращали посмертного окоченения (Pohl, 1888; Folin, 1903; Schwarts, Osmann, 1925).

Lundsgaard (1930—1934) выступил с обоснованной критикой коагуляционной теории. Вводя лягушкам монойодуксусную кислоту, которая ингибирует ряд ферментов, и самое главное — глицерин-альдегид-3-фосфатдегидрогеназу, участвующую в гликолизе, он вызывал нарушение процессов гликолиза, что препятствовало образованию даже малейшего количества молочной кислоты.

Мышцы подопытных лягушек в этих случаях имели щелочную реакцию, но посмертное окоченение в них было выражено достаточно резко.

Работами биохимиков, изучавших энергетические субстраты мышц и пути использования энергии химических превращений в мышце, были заложены основы современных взглядов на химизм мышечного сокраще-

ния (Fletcher, 1907—1917; Hill, Hartree, 1920, 1929, 1950; Embden, 1930; Lundsgaard, 1930—1934). Они явились основой для биохимических исследований процесса посмертного окоченения. Открытие креатинфосфорной кислоты — КФ (G. Eggleton, P. Eggleton, 1927; Fiske, Subbarow, 1927) и аденозинтрифосфорной кислоты — АТФ (Lohmann, Fiske, Subbarrow, 1927) — соединений, занявших в дальнейшем центральное место в мышечной биохимии, представляет собой важнейший этап этих исследований. Позднее О. И. Файншмидт (1939), Bate-Smith (1938, 1939), В. А. Белицер (1940) провели работы, имеющие определенное значение для создания новой теории биохимизма трупного окоченения. Наиболее важными явились классические исследования В. А. Энгельгардта и М. И. Любимовой (1939, 1941). Ими была открыта АТФ-азная активность миозина. Авторы установили, что АТФ способна сильно изменять механические свойства миозиновых нитей, причем эта способность наблюдается до тех пор, пока сохраняется ферментативная активность миозиновой нити в отношении АТФ. Дальнейшие работы Weedham (1942), Kalcar (1942), Bailey (1942) были направлены на развитие основных положений В. А. Энгельгардта и М. Н. Любимовой. Было установлено, что функциональной единицей мышцы является не белок актомиозин, как считали раньше, а его комплекс с АТФ. Вполне понятно, что этот комплекс стал объектом детальных исследований, направленных на расшифровку биохимического механизма процесса посмертного окоченения. Erdos (1943), изучая содержание АТФ в мышце кроликов, степень растворимости актомиозина, динамику трупного окоченения, установил, что содержание АТФ и нарастание трупного окоченения являются обратно пропорциональными величинами. Как образно отметил Сент-Дьерди (1947), одна кривая является зеркальным отражением другой. Графические изображения, отражающие нарастание окоченения и степень нерастворимости, идут параллельно. Поскольку растворимость актомиозина можно снова восстановить добавлением АТФ, Erdos пришел к выводу, что окоченение и нерастворимость актомиозина являются последствием резкого уменьшения количества АТФ в мышце после смерти, в среднем с 3 мг АТФ на 1 г мышцы кролика тотчас после наступления смерти, до почти ее полного исчезновения, через 10 ч. Разрешение окоченения этот автор связы-

вает с конечной дезорганизацией актомиозина и освобождением из мышечной структуры актина.

Bate-Smith, Bendall (1947) обнаружили, что в процессе посмертного окоченения резко снижаются содержание АТФ в мышце и показатели pH с 7,0—6,9 до 6,0—6,1, параллельно происходит накопление кислых продуктов, в том числе содержание молочной кислоты существенно увеличивается, в среднем с 3,96 до 8,75 мг/г мышечной ткани. Они же в 1949 г., изучая факторы, определяющие время течения трупного окоченения, отметили, что скорость процесса посмертного окоченения во многом определяется количеством гликогена в мышце, непосредственно перед наступлением смерти, величиной pH и температурой окружающей среды. Чем выше резерв гликогена в мышце, тем медленнее развивается окоченение. Bendall (1951) исследовал содержание КФ и АТФ в мышце кроликов в период формирования посмертного окоченения. В каждом опыте удалось выявить достаточно закономерную динамику КФ и АТФ: в первый час после смерти количество АТФ снижается незначительно и остается относительно очень высоким, КФ начинает быстро распадаться сразу после наступления смерти. Когда КФ распадается приблизительно на 70%, и более, уровень АТФ начинает резко снижаться. Трупное окоченение развивается гораздо быстрее, когда количество АТФ снижается до 80% от исходного уровня (по данным автора через $1^1/_2$—2 ч) и полностью завершается, когда количество АТФ составляет 15% ее первоначального содержания (в среднем через 8—10 ч). В. И. Соловьев (1951) обнаружил, что в мышцах крупного рогатого скота к 12-му часу после смерти АТФ разлагается более чем на 90%. Аналогичные данные получены О. О. Золотиной и Е. К. Суродеевой (1952) в эксперименте на мышцах лягушек, которые, кроме того, нашли, что нарастание трупного окоченения сопровождается увеличением количества молочной кислоты и неорганического фосфора за счет распада гликогена, КФ и АТФ.

После смерти распад КФ и АТФ происходит значительно быстрее, чем накопление молочной кислоты. Marsh (1952) наблюдал в мышцах кита смещение pH в кислую сторону (до 5,8—5,2) и распад АТФ в 10—12 раз, т. е. на 90—95% в процессе формирования трупного окоченения. По данным И. И. Иванова (1961), пол-

ный распад АТФ при трупном окоченении — явление постоянное. Bate-Smith (1956), Bendall (1956, 1957, 1960), изучая посмертные биохимические изменения в мышцах, отметили, что, помимо накопления молочной кислоты, резкого снижения КФ и АТФ, нарастает содержание аммиака. В опытах Е. В. Моревой и А. И. Подлесной (1958) полное окоченение наступало при уровне АТФ порядка 35—66% от первоначального. Е. В. Морева (1954), Л. И. Танк (1956) пришли к выводу, что по скорости наступления окоченения можно судить о балансе макроэргических соединений в мышце к моменту смерти. Введение в кровь некоторых фармакологических веществ, нарушающих процессы сопряженного окислительного фосфорилирования, т. е. подавляющих синтез АТФ и углеводного обмена, изменяет баланс макроэргических соединений в мышце и значительно ускоряет посмертное окоченение (С. Я. Смусин, 1958; Э. Н. Ростошинский, 1963).

Оригинальные опыты выполнил Funaki (1959). Вливая раствор АТФ в бедренную артерию мертвых кроликов, он установил, что в этом случае резко уменьшается степень выраженности трупного окоченения в конечности, если это окоченение уже развилось, или надолго задерживается при условии введения АТФ до полного наступления окоченения. В другой серии опытов Funaki (1959) получил модель каталептического трупного окоченения после сокращения скелетных мышц, вызванных сильными раздражениями электрическим током, при этом мышцы были лишены притока богатой кислородом артериальной крови. Таким образом, экспериментально создавая условия для интенсивной мышечной работы (при отсутствии даже незначительного ресинтеза АТФ) и получив модель каталептического окоченения, автор убедительно доказал ведущую роль АТФ в механизме формирования посмертного трупного окоченения.

По данным Е. В. Моревой и А. И. Подлесной, содержание КФ к началу развития окоченения у взрослых животных составляет 22,4—32,4%, а количество АТФ — 46,1—86,2% от исходного уровня. У новорожденных животных при максимальном развитии окоченения содержание АТФ составляло 50,8—51%, а КФ — 7,4—11,7% от первоначального уровня. Несмотря на то что мышцы новорожденных животных в $1^1/_2$ раза беднее макроэргическими соединениями, окоченение наступает в 3—

$3^1/_2$ раза позже, чем у взрослых животных. Это может быть объяснено возрастными различиями в составе актомиозина. Doring, Corinth, Shmidt (1962) изучали динамику ряда биохимических ингредиентов (гликоген, АТФ, АДФ, АМФ, молочная кислота) в мышцах кроликов в процессе формирования трупного окоченения. Авторы отмечают, что, по современным представлениям большинства ученых, посмертное окоченение — затвердение мышц, вероятно, развивается вследствие сильной полимеризации высокомолекулярных актомиозиновых структур — молекул актина и миозина при условии исчезновения из мышцы пластичной АТФ. Определение перечисленных веществ в мышце производилось через 10, 30, 60, 120, 250, 540 мин и 24 ч после наступления смерти. В течение первого часа отмечалось резкое снижение содержания гликогена и увеличение содержания молочной кислоты. Содержание АТФ заметно нарастало до середины первого часа и хотя к концу первого часа несколько уменьшилось, все же было бо́льшим, чем исходное. В дальнейшем уровень АТФ неуклонно снижался, количество АДФ после некоторого снижения незначительно возрастало начиная с 9—10-го часа после смерти. Через 5 ч после смерти содержание АТФ и АДФ в окоченевшей мышце уравнивалось, через 9—10 ч наблюдалось своеобразное состояние — равновесие, когда концентрация всех исследуемых веществ не менялась даже в течение длительного времени, оставаясь на низких цифрах. Причем во всех опытах определялась закономерность в динамике указанных биохимических соединений. Обобщая свои данные, авторы пришли к следующему выводу. Кривые содержания АТФ и окоченение мышцы идут противоположно друг другу в течение всего периода формирования трупного окоченения. Первые признаки окоченения появляются одновременно с началом снижения АТФ. Проходящее посмертное увеличение АТФ, до них никем не описанное, в течение первого часа после смерти объясняется временным уменьшением активности АТФ-азы вследствие сдвигов pH и массивным гликогенолизом в течение этого часа post mortem. Не происходит заметного повышения уровня АТФ, АДФ и АМФ, ожидаемого теоретически, вследствие быстрого разложения больших количеств гликогена, вероятно, потому, что после смерти существует фосфатный цикл, соответствующий прижизненным процессам. Интересно,

что даже через 24 ч после наступления смерти исследователи с помощью ферментативного метода смогли обнаружить незначительные количества АТФ в мышцах и предположили, что эта АТФ тесно связана с белковыми структурами и не подвергается разложению от действия АТФ-азы.

Отечественные и зарубежные авторы, высказывая отношение к той или иной теории о сущности трупного окоченения, много внимания уделяли установлению сроков его начала, полного развития и разрешения, а также вопросам влияния различных внешних и внутренних факторов на динамику и последовательность формирования трупного окоченения. Г. Корнфельд (1885) писал, что трупное окоченение, развиваясь через 4—12 ч после смерти, начинает исчезать через 72—84 ч и полностью исчезает через 5—6 дней. Он считал, что гниение не является причиной разрешения посмертного окоченения.

По Н. А. Оболонскому (1894) трупное окоченение начинается через 2—3 ч после смерти, полностью развивается к 8—20-му ч и начинает исчезать через 50—60 ч, полное разрешение окоченения наблюдается на 3—4-е сутки, а иногда даже на 9-е сутки после смерти. Автор отмечал факторы, ускоряющие формирование трупного окоченения (обширные ожоги тела, отравление угарным газом, кислотами, стрихнином, никотином, заболевания холерой, столбняк) и замедляющее его (общее истощение, гангрена, размозжение мышц). Эммерт (1901) указывал, что окоченение, начинаясь в сроки от 24 мин до 2 ч, полностью развивается через 20 ч и начинает разрешаться через 64 ч после наступления смерти. По Н. С. Бокариусу (1925, 1929), окоченение начинает развиваться через 3—4 ч, достигает наибольшего развития через 4—12 ч и исчезает на 3—5-е сутки. По данным Д. П. Косоротова (1914), трупное окоченение начинается через 2—4 ч. Э. Р. Гофман (1933) считает, что трупное окоченение развивается по схеме, предложенной Нистеном (1811), и начало окоченения он относит к 2—3-му часу, полное развитие — к 6—7 ч.

Богатый практический и экспериментальный материал собран судебными медиками по вопросу о влиянии различных внешних и внутренних условий и факторов на динамику окоченения.

Ряд работ был посвящен изучению влияния температуры окружающей среды на быстроту наступления

трупного окоченения. З. И. Моргенштерн (1927) установил, что чем выше температура окружающей среды, тем быстрее наступает, развивается и разрешается трупное окоченение. Hermann (1874), Bierfreund (1888), З. И. Моргенштерн (1927), В. Ф. Владимирский (1930) считают, что колебания средних температур в пределах 10°С не оказывают заметного влияния на скорость наступления трупного окоченения. По данным С. М. Сидорова (1934), И. Г. Вармана (1950), Д. А. Армеева (1951), с повышением температуры окружающей среды увеличивается скорость развития и интенсивность посмертного окоченения. С понижением температуры скорость наступления окоченения замедляется, а при температуре 5°С (И. Г. Варман, 1950) и 0°С (Д. А. Армеев, 1957) окоченение не развивается. Анемия ускоряет развитие окоченения (С. М. Сидоров, 1934).

По мнению О. И. Маркарьяна (1958, 1960, 1961), окоченение при низких температурах наступает позже и выражено более интенсивно, чем при высоких температурах. Водная среда оказывала более сильное воздействие на окоченение, чем воздух.

По наблюдениям В. Л. Святощика (1952, 1955), у людей, погибших в результате травмы или асфиксии, окоченение развивается быстрее, чем у лиц, умерших от действия электрического тока или скоропостижно. А. С. Торосян (1956, 1957, 1964) определял скорость развития трупного окоченения в эксперименте. По его данным, очень быстрое развитие окоченения наблюдается в случаях действия электрического тока, более медленное — в случае смерти от воздушной эмболии. Механическая травма и обескровливание ускоряли развитие окоченения. Чем сильнее была развита мускулатура, тем процесс окоченения развивался более медленно, однако, окоченение было развито наиболее резко. В большинстве случаев окоченение начинало развиваться разновременно в различных мышечных группах, развивалось и полностью завершалось в нисходящем порядке. Автору не удалось установить одновременности, очередности или закономерности в появлении признаков посмертного окоченения (А. С. Торосян, 1961).

Ю. М. Китаев (1958), вводя крысам фармакологические вещества (этиловый эфир, уретан, стрихнин, этиловый алкоголь, фенамин) в летальных, токсических и субтоксических дозах, отметил, что предсмертное возбуж-

дение центральной нервной системы ускоряет, а торможение и угнетение замедляют развитие трупного окоченения. Разрушение и последующее удаление головного и спинного мозга тотчас после смерти, по данным автора, не влияли на время наступления трупного окоченения. А. М. Русанов (1958), облучив мышей сублетальными дозами рентгеновых лучей, отметил ускорение развития окоченения. Он объяснил его нарушением процессов сопряженного окислительного фосфорилирования. С. В. Осипова (1963) отметила, что введение животным незадолго до смерти $CaCl_2$, $MgSO_4$ дает соответственно ускоряющий и замедляющий эффект на скорость развития окоченения. О влиянии на процесс трупного окоченения температуры окружающей среды, индивидуальных особенностей организма умершего, причины смерти, воздействия некоторых фармакологических веществ, о каталептическом окоченении также писали Н. А. Оболонский (1894), Ф. Штрассман (1901), А. С. Игнатовский (1911), Н. С. Бокариус (1925—1930), Н. В. Попов (1946, 1950), Д. А. Армеев (1951), Л. И. Танк (1954), В. Л. Святощик (1955), Н. Вагнер (1960), Ю. М. Китаев (1962), А. С. Торосян (1962), Hoffmann (1874).

Трупный аутолиз

Под аутолизом следует понимать эволюционно выработанное свойство биологических объектов разлагать гидролитическим путем собственные структуры разного уровня. Аутолитический распад присущ как отдельным клеткам, так и целому организму (Е. Ф. Лушников, Н. А. Шапиро, 1974).

Следует выделить пять принципиальных особенностей, которые отличают аутолиз от других процессов распада, например, гниения: 1 — это эволюционно закрепленный процесс; 2 — протекает по принципу ферментативного гидролитического распада; 3 — основан на принципе аутораспада; 4 — реализуется на разных структурных уровнях (осуществляется принцип поликомпонентного распада); 5 — протекает разновременно и с различной интенсивностью на различных уровнях (осуществляется принцип «гетерохронии»).

После смерти в связи с дезорганизацией ферментных систем, нарушением «нормальных связей» биохимических соединений, участвующих в метаболизме, сдви-

га pH в кислую сторону активируются гидролитические ферменты, вызывая достаточно быстрый распад собственных структур организма — аутолиз. Внешне этот процесс характеризуется постепенным размягчением и разжижением органов и тканей, причем выраженность его зависит от количественного содержания протеолитических ферментов. Микроскопически аутолиз характеризуется нарушением структуры клеток, их набуханием, появлением мутности, зернистости протоплазмы, исчезновением ядер и, что специфично, эозинофилией клеточной протоплазмы. В дальнейшем выявляются более глубокие изменения — слущивание эндотелия сосудов, отхождение эпителиальных клеток паренхиматозных органов от их мембран и т. д. Высокое содержание протеолитических лизосомальных ферментов в поджелудочной железе, надпочечниках, селезенке, печени обусловливает появление первоначальных признаков аутолиза именно в этих органах. Довольно быстрому аутолизу подвергается кровь — посмертный гемолиз является по существу проявлением аутолиза. Сроки интенсивности аутолитических процессов весьма различны и связаны, в частности, с такими факторами, как высокая температура, влажность, степень развития подкожной жировой клетчатки, наличие отеков, заболеваний, особенно септического характера, причина смерти, длительность агонального периода. Л. И. Громов и Н. А. Митяева (1958) отмечают, что аутолиз быстро развивается при скоропостижной смерти. М. И. Авдеев (1959, 1976) и Е. М. Евгеньев-Тиш (1963) указывают, что аутолиз раньше всего развивается в надпочечниках и поджелудочной железе, затем в вилочковой железе у детей, слизистой желудка, почках, печени и т. д. Однако авторы не приводят даже приблизительных сроков развития аутолиза в различных органах. Исследованию процесса аутолиза посвящены работы С. С. Быстрова (1955, 1958), А. Е. Шорохова (1967), В. И. Ворошко (1975). Первоначальные участки очагового распада клетки обнаруживаются довольно рано. При прогрессировании этот процесс захватывает всю клетку и наступает цитолиз. Выделяют следующие показатели развития аутолиза органоидов клетки. В ядре развиваются агрегация хроматина, фрагментация фибрилл и полное разрушение. Наблюдается набухание митохондрий, уменьшение плотных гранул матрикса, образование в нем агрегатов неправильной формы. Проис-

ходят набухание эндоплазматической сети (микросомы), фрагментация и распад мембранных структур. В лизосомах возникают агрегация мелких, плотных гранул матрикса и его просветление, разрыв лизосомальных мембран, а в рибосомах — распад полисом, отделение рибосом от поверхности цистерн, уменьшение четкости контуров и размеров, а также общего их числа. Исчезновение гранул гликогена и снижение активности ферментов наблюдаются в цитоплазматическом матриксе. Изменения клетки, как структуры, в целом многообразны и проявляются в виде набухания (увеличение размеров) ядра и цитоплазмы, повышении сорбции красителей, кариопикнозе, кариорексисе, кариолизисе. Как считают Е. Ф. Лушников и Н. А. Шапиро (1974), на тканевом и органном уровнях морфологические проявления аутолиза настолько разнообразны, что свести их к какой-то единой картине не представляется возможным. Морфологические проявления аутолиза на разных уровнях биологической организации еще до конца не изучены. Процессы аутолиза имеют не только судебно-медицинское значение, но и важны для оценки состояния переживаемости органов и тканей, а также пригодности их к трансплантации.

ГЛАВА 2

Поздние трупные изменения

Гниение — сложный биологический процесс, в основе которого лежит распад прежде всего белков, а также жиров и углеводов. Оно вызывается многочисленными микроорганизмами, которые при благоприятных условиях начинают интенсивно размножаться и выделяют большое количество протеолитических ферментов, разлагающих органические вещества. При гниении белковые соединения распадаются на аминокислоты с образованием аммиака и органических кислот, в дальнейшем образуются сероводород, метан, аммиак, углекислый газ, метилмеркаптан, этилмеркаптан и др. Многие из конечных продуктов гниения обладают крайне неприятным, специфическим запахом (Н. В. Попов, 1938; М. И. Авдеев, 1959, 1976; Е. М. Евгеньев-Тиш, 1963; В. М. Смольянинов и др., 1963, 1975, и др.). Гнилостное разложение трупов может быть двух типов. Первый тип наблюдается,

когда гниение происходит по подобию восстановительных реакций, сопровождающихся образованием простых, летучих водородистых соединений, обладающих, как правило, неприятным запахом. Этот процесс принято считать гниением. Второй тип имеет место, когда разложение идет по подобию окисления или сгорания. Он ведет к образованию ряда кислородсодержащих соединений, при этом в очень малой степени выделяются дурно пахнущие вещества. Этот процесс называют «тлением».

В гниении, в основном, принимают участие микроорганизмы, которые обнаруживаются в теле человека при жизни: вульгарный протей (b. proteus vulgaris), палочка Ценкера (b. Zenkeri), белая трупная бактерия (b. cadaverus albus), кишечная палочка (b. coli), паракишечная палочка (b. paracoli), слизистая (b. mucoides), брыжеечная (b. mesentericus), спорогенная (b. sporogenes). В процессе гниения принимают участие как аэробные, так и анаэробные формы. Наиболее интенсивно этот процесс развивается под действием микроорганизмов, относящихся к группе аэробных. Анаэробные микроорганизмы вызывают более медленное гниение, но с образованием веществ, имеющих очень резкий неприятный запах. Патогенные микробы обычно быстро погибают в трупе при гниении (Н. В. Попов, 1938; В. М. Смольянинов и др., 1963, 1975; А. П. Громов, 1971).

Однако Мюллеру (1937) удалось обнаружить и высеять стафиллококки в трупе спустя 20 сут после наступления смерти. Считается, что заражение инфекционным заболеванием от гнилого трупа не возможно. В процессе гниения образуются и некоторые ядовитые вещества, называемые птомаинами. К ним относится пудресцин и кадаверин. Быстрота и особенности гниения зависят от ряда внешних и внутренних факторов и условий. Высокая, около 40°С, температура окружающей среды приводит к быстрому размножению микробов в трупе и интенсивному развитию процесса гниения. Средняя и повышенная влажность способствует быстрому гниению трупа. В сухой почве и на сухом воздухе, а также при высокой температуре процесс гниения протекает медленно. Наиболее оптимальные условия для гниения трупа возникают при температуре окружающей среды 30—40°С. Гниение быстро развивается на воздухе, медленнее в воде и еще медленнее в почве. Трупы в гробах загнивают более

замедленно, особенно при их герметизации. При температуре 0—1°С и 50—60°С процесс гниения резко замедляется, а на сухом воздухе может прекратиться совсем и труп подвергается в этих случаях естественной мумификации. При смерти от сепсиса или от гнойных заболеваний процесс гниения значительно ускоряется. Если смерть наступает при длительной агонии, барьерные функции толстого кишечника нарушаются и кишечная флора может распространиться в органах и тканях еще при жизни, вызывая одновременно гниение во многих органах и тканях.

Гниение начинает развиваться очень быстро (уже через 3—6 ч после наступления смерти) прежде всего в толстом кишечнике, где образуется большое количество гнилостных газов. Зеленоватое окрашивание передней брюшной стенки при комнатной температуре (16—18°С) может появиться уже на 1—2-е сутки после наступления смерти. Вначале это окрашивание появляется в правой, а затем и левой подвздошной области, микроорганизмы распространяются по венам, образующийся сульфогемоглобин и сернистое железо постепенно окрашивают всю кожу трупа, придавая образующейся венозной сети грязно-зеленую окраску. На 5—7-е сутки гнилостные газы, проникая в подкожную жировую клетчатку, как бы раздувают ее, образуя трупную (гнилостную) эмфизему, особенно в области лица, губ, молочных желез, живота, мошонки, конечностей. К 10—12-м суткам вся кожа трупа приобретает грязно-зеленый цвет. Эпидермис на отдельных участках отслаивается и образует пузырьки с серозно-кровянистым содержимым. Обычно это происходит на 12—14-е сутки. В дальнейшем пузыри разрываются. Из внутренних органов прежде всего подвергаются гниению желудок, кишечник, легкие, печень, головной мозг, поджелудочная железа, почки, надпочечники, сердце. Постепенно процесс гниения распространяется и на другие органы и ткани, причем дольше всех сохраняется матка, предстательная железа, связки, хрящи. В зависимости от условий захоронения (характер почвы, ее загрязнение, влажность и т. д.) приблизительно ко 2-му году ткани и органы приобретают вид распадающейся однородной грязно-серой массы, кости скелета могут сохраняться неопределенно долгое время. У трупов, находящихся в земле, может постепенно изменяться цвет волос, из темно-русых они становятся рыжевато-золо-

тистыми, иногда красноватыми. Такое изменение происходит не менее чем за 3 года. Ряд авторов отмечают, что динамика процесса гниения может иметь ориентирующее значение для определения времени наступления смерти.

Из внутренних условий, способствующих гниению, прежде всего следует отметить инфекционные заболевания. Значительно ускоряется гниение при смерти от газовой гангрены, вызываемой микробами, участвующими в гнилостных процессах. Если же в результате травмы развивается газовая гангрена, то изменения в тканях непосредственно переходят в гнилостные изменения трупа. У трупов, находящихся в воде, процесс гниения может развиваться очень быстро, и чаще всего позеленение начинается не с живота, а с головы и груди. Однако развитие позеленения с верхних частей тела характерно не только для трупов, находящихся в воде, но и вообще при смерти от механической асфиксии. Это, по-видимому, связано с застоем крови в верхней части тела, что и приводит к наиболее быстрому размножению микробов в этих участках. Гниение при повышенной влажности усиливается только при доступе воздуха и повышенной температуре, недостаток же воздуха и пониженная температура при высокой влажности способствуют образованию жировоска. Имеют значение также пол, возраст, степень питания. Трупы новорожденных детей разлагаются быстрее, трупы стариков значительно медленнее. Трупы людей с чрезмерно развитыми отложениями жировой ткани разлагаются быстрее, трупы мужчин медленнее, чем трупы женщин. В связи с тем что кровь является хорошей питательной средой для микробов, обескровленные трупы подвергаются гниению медленнее. Известно, что жидкое состояние крови способствует более быстрому загниванию. Замечено, например, что при смерти от асфиксии, утопления, солнечного и теплового ударов, электротравмы, процесс гниения развивается быстро. При смерти от истощающих заболеваний, а также связанных с обезвоживанием (например, холера), при отравлениях алкоголем, мышьяком, хинином, цианидами, сулемой, процесс гниения задерживается. Если перед смертью человек принимал большое количество противомикробных препаратов, особенно антибиотиков или сульфанамидных, то развитие гниения может значительно задерживаться (М. И. Авдеев, 1959, 1976).

В судебно-медицинской литературе имеются значительные расхождения в оценке сроков развития гниения. Так, Maschka (1882) указывает, что трупная зелень появляется через 20 ч, а Н. А. Оболонский — через 5 сут, в то же время большинство авторов (Н. В. Попов, 1938; К. И. Татиев, 1958; М. И. Авдеев, 1959; В. М. Смольянинов, 1963, 1975; Schaunstein, 1875) этот срок исчисляют 2—4 сут. Аналогичные расхождения отмечаются в оценке сроков появления других признаков гниения: гнилостной эмфиземы, размягчения и т. д. Как считают Е. А. Яковлева (1938) и Е. М. Евгеньев-Тиш (1963), этапы процесса гниения не укладываются ни в какие средние сроки, а также предложенные схемы и таблицы. М. И. Райский (1953), В. П. Ципковский (1960) утверждают о возможности ориентировочного суждения о времени наступления смерти по динамике гнилостных изменений, а В. И. Прозоровский (1968) полагает, что такие выводы следует делать с большой осторожностью. Сам по себе напрашивается вывод о том, что при наличии расхождений в оценке сроков появления и этапов развития гнилостных процессов это трупное изменение не может быть использовано как само по себе, так и в комплексе с другими способами для более или менее удовлетворительной оценки времени наступления смерти.

Естественная мумификация

Мумификация (высыхание трупа) начинается вскоре после наступления смерти, если труп находится в условиях интенсивного доступа сухого, теплого и хорошо вентилируемого воздуха (в помещениях, при захоронении в крупно-зернистых и песчаных почвах). При этих условиях процесс гниения приостанавливается и труп начинает постепенно терять жидкость — мумифицируется. Полная мумификация трупа взрослого человека может наступить не ранее чем через 6—12 мес, а у трупов детей этот процесс протекает значительно быстрее (Н. В. Попов, 1950; Е. М. Евгеньев-Тиш, 1963). Считают, что при особо благоприятных условиях мумификация трупа взрослого человека может наступить уже через 2—3 мес. При гистологическом исследовании органов и тканей трупа, подвергшегося мумификации, соединительная ткань различима, сохраняется ее волокнистая структура, пучки коллагеновых волокон распадаются на

отдельные волокна и волоконца. Иногда определяются очертания отдельных долек жировой ткани, артерий и вен. В скелетной мускулатуре редко удается увидеть поперечную исчерченность, в паренхиматозных органах наблюдается бесструктурная мелкозернистая масса. Устанавливать давность наступления смерти по степени выраженности процесса мумификации является крайне затруднительным. Как отмечает Е. М. Евгеньев-Тиш (1963), в этих случаях можно утверждать лишь о каких-то минимальных сроках наступления процесса мумификации.

Жировоск (сапонификация)

Образование жировоска оценивается как позднее трупное изменение, заключающееся в омылении органов и тканей трупа. Жировоск образуется в условиях повышенной влажности при отсутствии и недостаточном доступе воздуха. Обычно такие условия создаются в воде или при захоронении во влажных, глинистых почвах. Вначале кожа трупа мацерируется и становится проницаемой для воды, которая, проникая в труп, вымывает часть микроорганизмов, а жир разлагается на глицерин и жирные кислоты: олеиновую, пальмитиновую и стеариновую. Глицерин и олеиновая кислота как растворимые в воде вымываются из трупа, а пальмитиновая и стеариновая пропитывают ткани трупа. Эти кислоты вступают в соединение с солями щелочных и щелочноземельных металлов, всегда присутствующими в воде, почве и в гнилостном трупе, в результате чего образуется жировоск. При гистологическом исследовании удается видеть сохранившееся соединительнотканное строение кожи, волокнистое строение подкожной жировой клетчатки, очертания жировых долек, стенки артерий, кровь в них в виде гомогенной красно-бурой массы. Строение скелетных мышц частично сохранено, а внутренних органов резко нарушено — определяется лишь их соединительнотканная строма. По степени выраженности жировоска можно ориентировочно судить о давности его образования. На трупах взрослых начало образования жировоска в подкожной жировой клетчатке может наблюдаться уже через месяц. Внутренние органы превращаются в жировоск не ранее чем через 3—4 мес. Полное образование жировоска происходит не ранее чем че-

рез год, а чаще наступает значительно позднее. Вместе с тем описаны случаи почти полной или частичной сапонификации за 3—4 мес (Э. Ф. Беллин, 1890), 2 мес (Mueller, 1961) и даже за 23 и 14 дней (Ройман, 1953). Говоря о возможности определения времени наступления смерти по степени образования жировоска, следует отметить, что в каждом отдельном случае при учете конкретных условий можно предполагать лишь минимальный срок, прошедший после смерти.

Торфяное дубление и другие виды естественной консервации трупа

Торфяное дубление — своеобразное состояние трупа, возникающее в том случае, когда труп попадает в торфяные болота и почвы, содержащие гумусовые кислоты и другие кислые, дубильные и вяжущие вещества. Труп, находящийся в состоянии торфяного дубления, имеет плотную кожу, темно-бурую окраску, внутренние органы уменьшаются в объеме. При гистологическом исследовании наблюдается сохранность строения кожи, мышечной ткани и нервных стволов. Почти всегда обнаруживаются мицелии плесени на коже. Под действием гумусовых кислот минеральные соли в костях растворяются и полностью вымываются из трупа. Кости по консистенции напоминают хрящи.

Если труп находится в воде с высокой концентрацией солей или в нефти, то также может наступить состояние естественной консервации. Низкая температура окружающей среды может приводить к сохранению трупа в течение длительного времени, а замерзание — к неопределенно долгой консервации.

Следует отметить, что вопросы, связанные с определением времени, необходимого для частичной или полной естественной консервации трупа в перечисленных условиях, в судебной медицине освещены крайне мало. Поэтому установление времени наступления смерти даже ориентировочное является практически невозможным.

* *
*

Заканчивая изложение материала о ранних и поздних трупных изменениях, считаем целесообразным привести мнения судебных медиков относительно возможности ис-

пользования возникающих при этом признаков для экспертного установления времени наступления смерти.

Разноречивые мнения связаны с тем, что еще давно были известны многочисленные причины и факторы, изменяющие обычное развитие танатологических процессов, и именно этим объяснялось такое несоответствие, о котором писали авторы. В более поздних учебниках и руководствах, в специальных исследованиях по судебной медицине, а также в современной литературе мы встречаемся с тем, что авторы ставят под сомнение возможность точного определения давности смерти по ранним и поздним трупным изменениям. Н. В. Попов (1946) считает, что слишком большое количество разнообразных условий, влияющих на скорость охлаждения трупа и неравномерность самого охлаждения, мешают установлению времени наступления смерти. По его мнению, трупным высыханием для этих целей руководствоваться нецелесообразно, а исследование трупных пятен и трупного окоченения может дать «лишь приблизительные указания о времени наступления смерти» (Н. В. Попов, 1938, 1946, 1950). Также скептически относится к этому вопросу К. И. Татиев (1947). М. И. Райский (1953) полагает, что охлаждение тела доставляет ценные данные для суждения о сроке смерти, а по мнению А. Е. Евгеньева-Тиш (1963), этот признак сам по себе не является «точным и надежным». О невозможности точно устанавливать давность смерти по ранним и поздним трупным изменениям указывают М. И. Авдеев (1959, 1976), Э. Кноблох (1959), В. М. Смольянинов с соавт. (1963, 1975), В. И. Прозоровский (1968) и др. Так, В. М. Смольянинов, К. И. Татиев, В. Ф. Черваков (1959, 1963) подчеркивают, что только детальный анализ комплекса всех признаков, развивающихся при ранних и поздних изменениях, позволяет и то лишь предположительно судить о времени наступления смерти. В. И. Прозоровский (1968) отмечает, что ранние трупные изменения подвержены значительным колебаниям в каждом отдельном случае и решить вопрос о времени наступления смерти на основании одного какого-либо признака нельзя.

Вместе с тем, мы полагаем целесообразным использовать комплекс трупных изменений для ориентировочного суждения о времени наступления смерти, что особенно важно при осмотре трупа на месте его обнаружения или при судебно-медицинском исследовании трупа.

Приводимые нами сведения относятся к обычным «внешним» условиям (температура воздуха 16—20°С, относительная влажность 40—60%): сохранение в трупе тепла (на ощупь) — 2—4 ч; сохранение тепла в подмышечных областях — 6—8 ч; полное охлаждение трупа — 24—30 ч; появление трупных пятен — 2—4 ч; исчезновение трупных пятен при надавливании пальцем — от 4 до 16 ч; побледнение трупных пятен при надавливании пальцем — от 14 до 24 ч; трупные пятна не бледнеют и не исчезают при надавливании — свыше 24 ч; появление трупного окоченения — 2—4 ч; полное развитие трупного окоченения к 24 ч; появление признаков разрешения трупного окоченения с начала 3-х суток; появление трупной зелени в подвздошных областях — около суток; начальные признаки гнилостной эмфиземы — 3 сут и более; выраженная гнилостная эмфизема — более 5 сут. Появление гнилостных пузырей и незначительное отслоение кожи с поверхности тела — около 2 нед; гнилостное размягчение трупа — 3—4 мес, скелетированный труп с сохранившимися соединениями костей — не менее одного года; скелетированный труп, распавшийся на отдельные кости,— свыше 5 лет; начало процесса мумификации — 2—3 мес. Полная мумификация — 6—12 мес; начало образования жировоска — 2—3 мес; полное превращение трупа в состояние жировоска — 1 год и более.

ГЛАВА 3

Установление времени пребывания трупа в земле и воде

В судебно-медицинской практике возникает необходимость устанавливать срок пребывания трупа в земле и аналогичный вопрос решается при извлечении трупа из воды, что имеет ориентирующее значение при решении вопроса о времени наступления смерти.

П. Р. Сысоева (1958) изучала изменения эластичности и прочности волос в связи со сроком захоронения. Были взяты волосы от трупов, время пребывания в земле которых было точно известно. Контролем служили волосы, взятые от живых людей, а также от трупов (с небольшой давностью смерти). Автор установила, что прочность волос на разрыв и их удлинение уменьша-

лись соответственно увеличению срока пребывания трупа в земле. В контрольной группе прочность волоса на разрыв составляла 48,5—95 г, удлинение — 68—84 мм. Через 2 года после захоронения показатели равнялись 25,4—60 г и 42,8—70 мм. Через 10 лет — 19,5—27 г и 4—54 мм. Через 40 лет — 2,2—3,1 г и у волос полностью исчезали эластические свойства. Наблюдалось также в зависимости от сроков захоронения резкое снижение сопротивляемости волоса на изгиб. На наш взгляд методика П. Р. Сысоевой имеет относительное значение для установления сроков погребения трупа потому, что при этом не учитывалось влияние факторов и условий внешней среды, возрастные и др. особенности умерших.

А. Н. Кишиневский, В. Г. Каукаль и Л. Е. Кузнецов (1973) определяли изменения оптической плотности волос в зависимости от давности погребения. Авторы установили, что оптическая плотность волос со временем существенно изменялась. Характер этих изменений зависел от первоначального цвета волос и времени захоронения. В течение первого мес с момента захоронения изменения экстинкции растворов волос были несущественны, но через 7, 12, 19 и 24 мес они выявлялись достаточно четко. Величины экстинкций темно-русых и черных волос уменьшаются по мере увеличения давности захоронения, а светло-русых, русых, седых и рыжих волос — в одних случаях уменьшались, в других — увеличивались.

Исследование костной ткани проводится для определения больших сроков пребывания трупа в земле. Объектом исследования является костная ткань. При длительном пребывании трупа в земле и его скелетировании в костной ткани происходят изменения, связанные в какой-то мере с давностью захоронения, хотя в большей степени они связаны с такими факторами, как характер почвы и ее температура, циркуляция почвенных вод, солевое содержание почвы, географическая зона и др. Исследования в этом направлении проводили Walcher (1931), Haberisch (1956), Ponsold (1957), Berg, Specht (1958), Э. Кноблох (1959), В. И. Добряк (1960), А. Ф. Рубежанский (1962, 1973, 1975). Принято считать, что при обычных условиях исчезновение мягких тканей и скелетирование трупа наступает через 3—4 года, хрящи и связки разрушаются через 5—7 лет. Кости обезжириваются через 5—10 лет. Выветривание костей на-

чинается через 10—15 лет. Полная порозность костей наступает после 50 лет.

Имеются противоречивые данные об изменении гистологической картины костей. Так, Dumitresky, Tiber (1957) установили, что строение гаверсовых систем, расположение известковых и органических частей не изменяются при очень больших сроках пребывания костей в земле — в течение 600 лет. Но Berg, Specht (1958) обнаружили в ряде случаев разрушение основных пластинок в области гаверсовых систем всего через 20 лет пребывания костей в земле. Эти же авторы установили, что декальцинация костей азотной кислотой становится более быстрой с увеличением давности пребывания костей в земле, однако статистически достоверных критериев получить не удалось, так как большое значение имеют возраст умершего и прижизненное количество кальция в костях. А. Ф. Рубежанский (1962) показал прямую зависимость между скоростью декальцинации костей ультразвуком и сроком пребывания костей в земле. Выяснилось, что чем дольше находились кости в земле, тем меньший срок необходим для сверхзвуковой декальцинации. Попытка решить этот вопрос по скорости реакции преципитации Чистовича-Уленгута с экстрактом из костной ткани не увенчалась успехом. При этом было отмечено, что чем «старее» костная ткань, тем реакция оказывается более замедленной и менее выраженной, а при пребывании костей в земле в течение 40 лет и более она вообще не происходит (Walcher, 1931; Berg, Specht, 1958).

Исследования ультрафиолетовой люминесценции показало, что интенсивность и яркость свечения при облучении лампой Вуда поперечных срезов костей являются обратно пропорциональными давности захоронения (табл. 5).

Согласно табл. 5 можно ориентироваться в отношении пребывания костей в земле в интервалах 2—3 года в пределах первых 20 лет. Использование более чувствительных методов регистрации люминесценции естественно повысит точность определения давности пребывания трупа в земле. Berg, Specht (1958) определяли скорость прохождения ультразвуковых колебаний через кости с различным сроком пребывания в земле. Применялся ультразвук частотой 2,4 МГц. Скорость прохождения ультразвука через компактное вещество костной плас-

тинки из бедренной кости снижалась с увеличением времени пребывания костей в земле, что, очевидно, объясняется уменьшением плотности костной ткани. По их данным, следует, что одна и та же скорость прохождения ультразвука через костную ткань 2000—2100 м/с может быть при 10- и 100-летней давности захоронения, а 1500—1600 м/с — при 100 и более 1000-летней давности захоронения. В то же время, если имеет место скорость свыше 2200 м/с, то давность захоронения будет менее 10 лет. При скорости 1700 м/с давность захоронения составляет более чем 50 лет.

Таблица 5

Изменение ультрафиолетовой люминесценции поперечных срезов бедренных костей при различных сроках погребения
(по Berg, Specht, 1958)

Давность погребения, годы	Характер ультрафиолетовой люминесценции
0	Слабая, фиолетовая или средней интенсивности, часто красноватая
2	Очень сильная, беловатая, с небольшим синеватым оттенком
3	Очень сильная, сине-фиолетовая
5	Очень сильная, синеватая
9	Средняя, серо-фиолетовая, очень сильная беловато-фиолетовая
10	Хорошая, синеватая. Очень сильная, беловато-синяя
11	Хорошая, синеватая, несколько пятнистая
14	Хорошая, беловато-фиолетовая
18	Сильная, беловато-синяя
20	Сильная, беловато-фиолетовая
36	Хорошая, синеватая с коричневатой внешней и внутренней зоной
56	Сильная, беловатая с синеватым оттенком
200—500	Хорошая, синеватая, частично серо-коричневые пятна на белом фоне
1200	Сильная, белая
1400	Слабая, серовато-желтая, с широкой внешней коричневой зоной

Таким образом, метод определения скорости прохождения ультразвука через костную ткань для установления времени захоронения пока еще не имеет практического значения.

Dettmer, Schmitt-Rhode, Haberisch (1959) выявили в первые $1^1/_2$ часа после смерти снижение оптической плотности костной ткани, что обусловлено деполимериза-

цией полисахаридных комплексов. Однако отсутствие исследований в последующие сроки не позволяет оценить их судебно-медицинское значение.

А. Ф. Рубежанский с соавт. (1975) изучал изменения локтевых и тазовых костей, а также костей черепа, применяя комплекс методов: непосредственную микроскопию, эмиссионный спектральный анализ, окраску реактивом сулема-бромфеноловым синим, декальцинацию в условиях воздействия ультразвуком. Эти методы несколько ранее были апробированы при исследовании бедренных костей, что позволило А. Ф. Рубежанскому рекомендовать критерии времени захоронения с достоверностью в пределах 2—4 лет. Изучались костные останки от 300 трупов с давностью захоронения в пределах 2—38 лет. Авторы смогли объективизировать ряд важных признаков распада, регистрируемых визуальным путем, непосредственной микроскопией, и предложили рациональные способы исследования. Для объективной регистрации формы и площади дефектов компактного слоя на костях с различной давностью пребывания в земле был разработан способ фиксации их контуров с последующим измерением площади разрушения. Для метрического определения глубины «выветривания» была сконструирована приставка к глубинометру, позволяющая исследовать объекты с малым радиусом кривизны. На основе специального способа приготовления шлифов и их окраски реактивом сулема-бромфеноловым синим авторы разработали метод микрометрического определения глубины минерализации трубчатых костей. Предложены были также методы статистической обработки, рациональные приемы использования эмиссионного спектрального анализа и окраски сулема-бромфеноловым синим применительно к плоским костям скелета, а также определения флюоресценции костной ткани с фото- или денситометрической регистрацией показателей. По мнению А. Ф. Рубежанского (1975), основанного на анализе большого литературного и собственного материала, для определения времени захоронения трупа в этих случаях целесообразны следующие исследования: 1 — определение зависимости между скоростью прохождения ультразвука, сроками декальцинации костной ткани в ультразвуковом поле и давностью захоронения с учетом свойств почвы; 2 — определение характера флюоресценции костной ткани различных сроков захороне-

ния; 3 — установление микроэлементарного состава костной ткани различной давности захоронения в разных по качеству почвах; 4 — установление степени восприятия красителей костями различной давности захоронения; 5 — выявление макро- и микроскопических признаков разрушения костей, определение количественного содержания белкового вещества в костях различной давности, а также выявление белка реакцией преципитации, иммуноэлектрофорезом и хроматографией; 6 — оценка энтомологических изменений костных останков.

Изменениям зубов как критерию для определения времени захоронения посвящены лишь отдельные работы. П. Р. Сысоева (1958) изучала зубы от трупов с давностью захоронения от 6 мес до 70 лет и обнаружила характерные изменения эмали и пульпы в зависимости от давности захоронения. Так, через 8 лет на эмали зубов отмечалось появление полос и пятен бурого цвета, а также желто-коричневого и коричневого цветов. При сроке захоронения свыше 10 лет наблюдались продольные поверхностные трещины с бурой и коричневато-красной поверхностью, а при давности 20—30 лет эти трещины были более глубокими. В отдельных случаях 40—50-летней давности захоронения имело место отделение эмали в виде пластинок. Блеск эмали сохранялся 60—70 лет с момента погребения. Отмечалась также прозрачность корневой части эмали в сроки до 50 лет захоронения, затем она становилась непрозрачной. Пульпа начинала распадаться в сроки до 5 лет. Через 10 лет пульпа почти полностью разрушалась. Иногда обнаруживались ее остатки даже спустя большой срок после захоронения. Приведенные автором данные свидетельствуют о том, что установление времени захоронения трупов в земле возможно лишь весьма приблизительно и с весьма большими интервалами времени. Н. Н. Гараже (1973), Е. М. Евгеньеву-Тиш (1973) не удалось выявить определенной закономерности в изменениях цвета, поверхности, структуры зубов, проницаемости зубной эмали и цемента в зависимости от давности пребывания трупа в земле.

До сих пор остаются практически малоизученными такие критерии для установления времени захоронения, как исследования плесневых грибков, появляющихся на трупе, его одежде, гробе, изучение изменений реакции почвы около могилы.

Суждения судебно-медицинского эксперта при определении времени пребывания трупа в воде базируются на анализе развития и степени выраженности мацерации кожных покровов и слизистых оболочек трупа. Начальные проявления процесса мацерации наблюдаются уже через несколько часов пребывания трупа в воде. Отмечается разрыхление рогового слоя эпидермиса, набухание и сморщивание кожи, окраска кожных покровов становится жемчужно-белого цвета. Указанные изменения на кистях определяются как «рука прачки». Затем отмечается отслоение мацерированных слоев кожи. На кистях и стопах участки кожи нередко отслаиваются вместе с ногтями, что носит неудачное, на наш взгляд, название «перчатка» или «носки смерти». При гистологическом исследовании мацерированных участков наблюдается набухание клеток и коллагеновых волокон, появление трещин и отторжение отдельных участков рогового слоя эпидермиса. Выраженность мацерации зависит от температуры и проточности воды, характера одежды, ее наличия вообще, возраста. В литературе приводятся разноречивые сведения о сроках проявления мацерации на трупах (табл. 6).

Как следует из табл. 6, установление времени пребывания трупа в воде только по степени мацерации кожных покровов весьма затруднительно. Ориентировочное значение в этом отношении может иметь степень мацерации с учетом температуры воды.

Замечено, что у извлеченного из воды трупа, если на нем надеты шерстяные перчатки и носки, развитие мацерации продолжается в течение первых суток. Если носки и перчатки хлопчатобумажные, то развитие мацерации продолжается до 8 ч. Если носки и перчатки шелковые, то мацерация после извлечения из воды далее не развивается. У новорожденных младенцев мацерация развивается замедленно, ее развитию препятствует первородная смазка.

Попытка использовать изменения эластических волокон в легких для установления срока пребывания трупов в воде оказалась неэффективной.

А. М. Бойцов (1973) для определения давности пребывания трупа в воде провел исследование десквамативных процессов роговицы у 45 овец. Головы животных погружали на глубину 4—5 м в проточную воду. Использовались гистологические, цитологические мето-

Таблица 6

Сроки появления отдельных признаков мацерации по данным различных авторов

Отторжение эпидермиса	Побеление и сморщивание кожи

Таблица 6

Сроки появления отдельных признаков мацерации по данным различных авторов

Побеление и сморщивание кожи				Отторжение эпидермиса	
подушечки пальцев	вся ладонь	вся кисть	подошвы ног	на руках	на ногах
2—3 ч (М. И. Райский, 1953)	48 ч (Д. П. Косоротов, 1926)	6—7 дней (Д. П. Косоротов, 1926; Э. Гофман, 1908)	15-й день (Д. П. Косоротов, 1926; Н. А. Оболонский, 1894)	7—8 дней (А. Д. Гусев, 1938)	13—14 дней (А. Д. Гусев, 1938)
3—6 ч (Д. П. Косоротов, 1927; Н. В. Попов, 1938; Н. С. Бокариус, 1925)	2—3 дня (Э. Гофман, 1908; К. И. Татиев, 1928)	8—12 дней (Н. С. Бокариус, 1925)	6—8 дней (А. Д. Гусев, Н. В. Попов, 1938)	15—18 дней (М. И. Райский, 1953)	
3—5 дней (Н. А. Оболонский, 1894)	3—5 суток (М. И. Райский, 1953; Н. С. Бакариус, 1925)	3—4 дня (В. М. Смольянинов с соавт., 1963)	3—4 дня (В. М. Смольянинов с соавт., 1963)	Конец месяца (Д. П. Косоротов, 1926; К. И. Татиев, 1928; В. М. Смольянинов с соавт. 1963)	

ды исследования, окраска по Романовскому — Гимзе. Автор наблюдал прогрессирующее развитие десквамативных процессов в роговице в условиях эксперимента.

Таблица 7

Время пребывания трупа в воде, определяемое по степени мацерации и температуре воды (для трупов взрослых людей)

Температура воды °С	Степень мацерации		
	1-я	2-я	3-я
2—4	1—2 сут	9—14 сут	30—38 сут
8—10	0,5—1 сут	5—7 сут	15—20 сут
14—16	1,5—3 ч	25—28 ч	8—10 сут
20—22	0,5—1 ч	12—14 ч	4—5 сут

Таблица 8

Время пребывания трупа в воде, определяемое по степени мацерации и температуре воды (для трупов новорожденных)

Температура воды °С	Степень мацерации		
	1-я	2-я	3-я
2—4	6—8 сут	20—25 сут	74—88 сут
8—10	3—5 сут	12—15 сут	48—54 сут
14—16	1—2 сут	4—5 сут	16—20 сут
20—22	6—12 ч	2—3 сут	8—10 сут

Примечание к табл. 7 и 8: 1-я степень мацерации — слабо выраженная мацерация — побеление и разрыхление эпидермиса, окаймляющего ногтевые ложа, и эпидермиса пяток; 2-я степень мацерации — хорошо выраженная мацерация — резкое побеление эпидермиса стоп и кистей, сморщивание кожи; 3-я степень мацерации — резко выраженная мацерация — полное отхождение эпидермиса вместе с ногтями.

Ш. А. Селимханов и Р. М. Юсуфов (1975) изучали степень диффузии воды в толще волос в зависимости от времени пребывания трупа в морской воде, температура которой равнялась 5, 7, 22, 26°С. Волосы выдерживались в морской воде в течение 15 дней. Степень диффузии определялась ежедневно. Результаты опытов показали, что при температуре 6—7°С морская вода диффундирует во всю толщу волоса на 10—11-е сутки, а при темпе-

ратуре воды 22—26°С — на 7—8-е сутки. Степень диффузии морской воды в толще пигментированных и седых волос была одинакова по всей длине волос. Если волосы покрыты жиром, то диффузия несколько замедлялась.

ГЛАВА 4

Исследование крови

Revenstorf (1903) описал метод криоскопии применительно к определению молекулярной концентрации крови. Рекомендованная им формула, с помощью которой можно было бы достаточно точно устанавливать время наступления смерти, однако не получила своего подтверждения у последующих исследователей (Doepner, 1909).

М. И. Райский, И. Н. Осипова-Райская (1928) определяли давность наступления смерти, подсчитывая число эритроцитов в крупных сосудах трупа, так как посмертно развивается процесс диффузии плазмы крови и стекания крови в нижележащие участки тела, что приводит к изменению соотношения между жидкой частью крови и форменными элементами. По их данным, через 8—15 ч (стадия стаза) число эритроцитов значительно увеличивается, приближаясь к $8—9 \times 10^6$ в 1 мкл. Аналогичное исследование провел Ponsold (1938), обнаружив, что в первые 6 ч после смерти количество плазмы, определяемое гематокритом, уменьшается в среднем на 3% в час, в следующие 6 ч — на 2% в час, а затем — на 1% в час. В качестве контроля использовалась кровь из правой половины сердца, так как соотношение жидкой части и форменных элементов в ней остаются почти не измененными. Однако автор делает так много оговорок, что создается впечатление о неэффективности этого метода для судебно-медицинской практики. Д. А. Армеев (1951, 1957) подсчитывал число эритроцитов в 1 мкл крови, взятой из сердца, локтевой и шейных вен трупа, через различные сроки после смерти, и хотя, как отмечал автор, данный метод не может использоваться для точного определения времени наступления смерти, все-таки в совокупности с другими сведениями результаты таких исследований могут иметь ориентирующее значение для решения этого вопроса. Однако объективная оценка ре-

зультатов, приведенных Д. А. Армеевым, дает основание утверждать обратное: этот метод не может иметь даже вспомогательного значения. Действительно, одно и то же число эритроцитов определялось как через $3^1/_2$ ч, так и через 20 ч и даже через 50 ч после наступления смерти.

Л. М. Эйдлин (1928) обнаружил резкое нарастание относительного числа лейкоцитов в ближайшие сутки после наступления смерти до момента загнивания крови, которое и приводило к снижению количества этих форменных элементов. Однако существенную роль в этих изменениях играла причина смерти. Количество лейкоцитов в течение первых суток повышалось до 20×10^3 в 1 мкл при скоропостижной смерти, до 98×10^3 в 1 мкл при смерти от кровопотери, до 35×10^3 в 1 мкл крови при механической асфиксии. Для этого же форменные элементы крови исследовали Bernardi, Farditi (1965). Авторы указывают, что в первую очередь начинают претерпевать изменения гранулоциты, но идентификация их возможна и через 72 ч, а в некоторых случаях и в более поздние сроки. Эритроциты разрушаются несколько медленнее. Наиболее стойкими оказываются лимфоидные элементы. Наблюдается тенденция к скоплению лейкоцитов в небольшие кучки.

Исследования фагоцитарной активности трупной крови были проведены Н. М. Авакяном и М. И. Алавердяном (1958). Изучался фагоцитоз лейкоцитами стафилококков. Трупная кровь смешивалась приблизительно с 2 млрд. микробных тел убитой культуры стафилококков и раствором цитрата натрия; после инкубации из этой смеси готовились мазки (окраска по Папенгейму) и исследовались под микроскопом. В каждом мазке подсчитывали по 50 нейрофилов, лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и поглощенные ими микробные тела. Было установлено отсутствие зависимости между фагоцитарной активностью и различными причинами смерти, но самое главное, выявилась закономерная связь между интенсивностью фагоцитоза и давностью смерти. Через 8—10 ч после смерти фагоцитарное число для нейтрофилов составляло 7,6, через 11—20 ч это число было равно 1,9. От 21 до 60 ч после смерти фагоцитарное число составляло 0,8—0,7. В интервале 20—60 ч существенной динамики фагоцитарной активности нейтрофилов практически не было отмечено. Фагоцитарная активность

лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов не претерпевала закономерных изменений.

Основным недостатком этого исследования, на наш взгляд, является то, что фагоцитарная активность изучалась в больших интервалах времени и вне поля зрения исследователей остались ближайшие сроки после наступления смерти.

Schleyer (1958) не обнаружил закономерной связи между временем наступления смерти, скоростью оседания эритроцитов и степенью вязкости крови. Он же определял посмертные изменения осмотической резистентности эритроцитов. Гемолиз вызывался гипотоническими растворами поваренной соли уменьшающихся концентраций. Степень гемолиза фиксировалась визуально. Исследовалась кровь от 37 трупов. Отмечалось заметное понижение осмотической резистентности эритроцитов до 0,68% при 0,48—0,28% исходной. Однако автор пришел к выводу о невозможности точной диагностики времени смерти с помощью этого метода, если его рассматривать как самостоятельный.

Е. М. Евгеньев-Тиш (1961, 1962) определял посмертные изменения осмотической резистентности эритроцитов в крови, взятой из сердца. Степень гемолиза устанавливалась фотоэлектроколориметрическим методом. По данным автора, различные причины смерти и процессы разложения трупа практически мало изменяли динамику гемолиза, поэтому указанный метод можно использовать при установлении времени наступления смерти.

Посмертное сгущение крови, изменение ее поверхностного натяжения (И. П. Туровец, 1962; Frache, 1950; Durlacher, Freimuth, Swan, 1953) а также скорость исчезновения из трупной крови кислорода (Kotelewsky, 1870; Hoffmann, 1874; Shinowara, 1953) как критерии времени наступления смерти оказались бесперспективными.

С. И. Попов (1959) предложил устанавливать время наступления смерти по содержанию метгемоглобина в трупной крови (сердца и крупных сосудов) фотометрическим методом. Нам трудно согласиться с мнением автора о пригодности примененного метода, так как по его же данным метгемоглобин образовывался в крови, находившейся только при низкой температуре (не выше 0°С). Метгемоглобин вообще не образовывался, если кровь пребывала в условиях температуры выше 0°С, так

как наступало ее загнивание. К тому же сроки исследования — от 7 до 195 сут — не включают первые часы и сутки, т. е. те сроки, с которыми наиболее часто встречается судебно-медицинский эксперт. В дальнейшем автор (1972) произвел ряд сравнительных определений метгемоглобина в крови замерзших трупов и образцах крови от трупов, не подвергавшихся влиянию низких температур, и пришел к следующим выводам: 1 — в инфицированной крови при положительной температуре метгемоглобин не образуется; 2 — в стерильной крови при положительной температуре происходит активное метгемоглобинообразование; 3 — при заражении стерильной крови, хранившейся при положительной температуре, гнилостной микрофлорой происходит энергичное восстановление метгемоглобина; 4 — при подавлении микрофлоры в условиях небольших отрицательных температур закономерное образование метгемоглобина наблюдается в инфицированной крови и тем более в стерильной.

В. М. Зеленгуров (1961) изучал динамику сульфгемоглобина в трупной крови в зависимости от давности смерти. По его данным, первые признаки сульфгемоглобина обнаруживались начиная с 6 сут, в дальнейшем нарастание сульфгемоглобина в крови носило закономерный характер: на 9-е сутки составляло 5%, на 15-е сутки — 10%, на 20-е — 15% и в конце 4-й недели — 20%. Автор рекомендует учитывать ряд условий, а именно: время года, температуру окружающей среды, возраст и степень питания умершего. Е. М. Евгеньев-Тиш (1963) считает, что определенное значение имеет и причина смерти, обусловливающая развитие гниения, при котором образуется сульфгемоглобин.

Schleyer (1954, 1956), Beneke, Bach (1961) попытались найти взаимосвязь между содержанием свободного гемоглобина трупной крови и продолжительностью посмертного периода. Свободный гемоглобин, появляющийся при гемолизе эритроцитов, обладает электрофоретической подвижностью в диапазоне β-глобулиновой фракции. Поэтому посмертный гемолиз должен приводить к значительному увеличению этой фракции, что и удалось обнаружить авторам. В то же время увеличение этой фракции было настолько неравномерным, что не давало возможности судить о точном времени, прошедшем с момента наступления смерти. Например, β-глобу-

линовая фракция в количестве 20% от общего содержания белка определилась через 13 ч и 82 ч после смерти. Такой результат исследования может быть объяснен тем, что процесс гемолиза трупной крови является весьма лабильным и зависит от множества условий, которые трудно поддаются учету. Аналогичные данные были получены А. С. Литваком с соавт. (1962).

Sauint-Paul с соавт. (1973) изучали изменение белков жидкой крови, взятой из трупа, в течение очень длительного времени (5—6 лет). Кровь хранили без консерванта при 4°С. Применялся иммуноэлектрофорез и электрофорез в тонком слое крахмального геля. Оказалось, что содержание исследованных белков в сыворотке со временем снижается, но этот процесс протекает в слишком большом интервале времени, что не позволяет использовать такой тест в экспертной практике.

Многие исследователи (Г. А. Ботезату, 1974; Jetter, McLean, Nutter, 1949; Mason, Klyne, Lennox, 1951; Shleyer, 1958) установили выраженное увеличение содержания калия в крови, происходящее пропорционально времени наступления смерти. Однако наблюдался значительный разброс данных особенно после 3 ч, что резко отражалось на точности определения времени смерти. Так, одно и то же количество калия, равное 0,75 г/л, определялось как через 3 ч, так и через 30 ч после наступления смерти.

Jetter, McLean, Nutter (1949) не смогли установить закономерную посмертную динамику магния в крови, а Schinowara (1953), Schleyer (1958, 1959) — хлоридов в крови. Не удалось также определить закономерной связи между сдвигом pH в кислую сторону и временем, прошедшим после наступления смерти (de Laet, 1926; Gsell, 1928; Jacoby, 1928; Jetter e. a., 1949; Frache, 1950; Dotzauer, Naeve, 1955; Opavsky, Mackerle, 1960; Eliakis, Eliakis, Contselinis, 1967).

Rappoport, Eichorn (1947) указывают, что нарастание остаточного азота в крови может быть использовано для достоверного суждения о давности смерти на протяжении 48 ч, с точностью до 12—18 ч. По их данным, содержание остаточного азота в крови зависит от вида смерти. При травмах, отравлениях, когда смерть наступала быстро, у лиц молодого возраста остаточный азот составляет 0,105—0,900 г/л, а при ожогах тела отмечаются более высокие показатели — 0,1—2,8 г/л. В первые часы после

смерти (до 10—14 ч) содержание остаточного азота в крови, взятой из сосудов шеи, всегда больше, чем из области трупных пятен. В промежутке времени 10—14 ч после смерти отмечается уравнение показателей. Затем содержание остаточного азота с $2^1/_2$ сут значительно повышается в крови из области трупных пятен. Schleyer, Brehmer (1958) утверждают, что уровень остаточного азота довольно равномерно повышается в первые 10—12 ч. По их данным, содержание остаточного азота в крови менее 0,5 г/л свидетельствует о том, что с момента наступления смерти прошло не более 12 ч, а 0,7—0,8 г/л характерно для 24-часового периода после наступления смерти.

Ihm, Schleyer (1967) определяли изменение содержания целого комплекса биохимических компонентов (аминокислотного и остаточного азота, креатина, аммиака и неорганического фосфора) в сыворотке крови. Учитывалась давность наступления смерти и патологические процессы. Авторы выявили резкое посмертное увеличение указанных показателей, а также в ряде случаев небольшое прижизненное их повышение, обусловленное некоторыми патологическими процессами.

В. И. Кононенко (1970) произвел 142 исследования остаточного азота крови 50 трупов людей. Кровь исследовалась 2—8 раз от одного трупа, в разные периоды времени после смерти — через 3, 6, 10, 14, 18, 24 ч и т. д., до 96 ч. Применялся метод Рапопорта — Эйхгорна (1947). Ошибка метода составляла 0,012—0,031 г/л. Полученные результаты позволили автору рекомендовать данный способ в экспертную практику для установления времени наступления смерти.

Г. А. Ботезату (1973) исследовал остаточный азот, общий белок, белковые фракции, калий и натрий, активность альдолазы, аспартатамино- и аланинаминотрансфераз крови почти у 200 трупов при различных причинах смерти. Автор пришел к выводу, что показатели посмертных изменений остаточного азота, общего белка, калия и натрия и активность выбранных ферментов имеют различную доказательственную ценность при установлении давности смерти. Практически важными являются рекомендации автора к использованию предложенных им методик в зависимости от причин смерти: черепно-мозговой травмы, механической асфиксии, утопления, электротравмы, смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

В дальнейшей работе Г. А. Ботезату с сотр. (1975) исследовали кровь (с интервалом 4—32 ч), изъятую из правой половины сердца трупов лиц, погибших остро от травмы грудной клетки и живота. Остаточный азот определяли по Рапопорту — Эйхгорну в модификации Р. Х. Братковского и А. С. Канторовича. Было установлено, что содержание остаточного азота в сыворотке крови в правой половине сердца трупов лиц, погибших остро от травмы грудной клетки и живота и находившихся при температуре окружающего воздуха 16—23°С, возрастает пропорционально времени наступления смерти. Так, через 4—8 ч остаточный азот составлял 0,540±±0,035 г/л; через 12 ч — 0,674±0,079 г/л; через 16 ч — 0,718±0,060 г/л; через 20 ч — 0,851±0,054 г/л; через 24 ч — 0,948±0,057 г/л; через 28—32 ч — 1,059±0,138 г/л. Как видно из приведенных данных, начиная с 20-го часа посмертного периода повышение остаточного азота было менее выраженным.

В крови и стекловидной жидкости, полученной путем пункции правого сердца и глазных яблок, А. А. Ермилов и Л. Б. Ермилова (1973) определяли уровень остаточного азота (по Асселю — Котлярову), мочевины (по Фридляндеру), хлоридов (по Левинсону) и сахар (по Фрошке — Кирбергеру). Было установлено неравномерное увеличение содержания остаточного азота и мочевины, а концентрация хлоридов снижалась незначительно. Мочевины, остаточного азота, сахара в крови оказывалось в $1^1/_2$—3 раза больше, чем в стекловидной жидкости, а хлоридов, наоборот,— меньше.

Schleyer (1957, 1958, 1959) не обнаружил связи между содержанием аммиака в крови и временем наступления смерти. Он же и Brehmer (1958) установили, что если содержание креатинина в крови не превышает 0,11 г/л, то с момента наступления смерти прошло не более 28 ч, а содержание, равное 0,04 г/л, соответствует сроку около 10 ч. Практически ценно указание авторов о том, что если с момента смерти прошло не более 10 ч, то содержание креатинина никогда не превышает 0,06 г/л.

При изучении посмертных изменений трупной крови у 38 собак С. В. Рыжков (1966) установил, что с течением времени, прошедшего после наступления смерти, существенно уменьшается кислотная стойкость эритроцитов, усиливается распад лейкоцитов, увеличивается количество неорганического фосфора, относительно на-

растает число эритроцитов, количество гемоглобина. Содержание общего белка, белковых фракций, остаточного азота и сахара в первые часы после наступления смерти не претерпевает существенных изменений.

М. Б. Табакман (1969) обнаружил увеличение содержания калия в крови трупа в сроки до 12 ч, 12—24 ч, 24—48 ч, однако какой-либо четкой закономерности этих изменений установлено не было.

Ю. С. Исаев (1973) провел исследование рефракции, оптической плотности, флюоресценции, химического состава и электролитов артериальной и венозной крови 323 трупов людей обоего пола, различных возрастных групп, при различном времени смерти. Было выделено 2 группы:

1-я — с временем смерти в пределах 1-х суток: 2-я — с временем смерти свыше 24 ч. Применялись: рефрактометр РЛУ, микрофотометр МФ-2, фотоэлектроколориметр ФЭК-М, спектрофотометр СФ-4а, спектрографы ИСП-52 и ИСП-28, пламенный фотометр ФПФ-58. Была установлена зависимость изученных свойств крови от времени наступления смерти, в ряде случаев и от причины смерти. Так, средний коэффициент рефракции крови I группы составил 1,3565±0,0004. При других причинах смерти — гипертоническая болезнь, атеросклероз, отравление алкоголем, механическая асфиксия, имелась лишь тенденция к повышению величин индекса рефракции крови с увеличением времени смерти. Аналогичная закономерность была установлена в отношении оптической плотности и уровня флуоресценции крови. Изменение состава микроэлементов крови в указанных 2-х группах было выраженным при странгуляционной асфиксии (повышалось содержание железа, фосфора, магния) и при утоплении (снижалось содержание магния, кальция, меди, железа, цинка и фосфора). Были отмечены изменения в содержании калия и натрия. Так, существенно возрастала концентрация калия с 0,2—0,4 г/л в 1-й группе до 0,8—0,9 г/л во 2-й группе, содержание натрия значительно уменьшалось с 5,00—5,50 г/л в 1-й группе до 3,00—3,50 г/л во 2-й группе. Автор вполне обоснованно считает, что данные показатели можно рассматривать в качестве дополнительных диагностических критериев при установлении времени наступления смерти.

Динамику активности холинэстеразы крови трупа изучали В. В. Ушаков и А. М. Наумова (1973). Основ-

ной их задачей было: поиски тестов для установления отравлений веществами антихолинэстеразного действия. По данным авторов, в условиях комнатной температуры высокая активность холинэстеразы сохраняется в течение 2 дней, при пониженной температуре, при хранении крови в холодильнике, — в течение 21 дня. Пробы крови из трупов с различной давностью наступления смерти были объединены в 4 группы: 3—12 ч; 13—24 ч; 1—2 сут; 2—4 сут. Результаты исследования указывают на устойчивость этого фермента в крови даже через 2—4 сут после наступления смерти.

Г. А. Ботезату с соавт. (1975) определяли посмертную динамику электролитов (через 8, 16, 24, 28, 32 ч после наступления смерти) в сыворотке крови (из правой половины сердца) и перикардиальной жидкости детей грудного возраста, умерших скоропостижно от острых респираторных заболеваний. Было установлено, закономерное изменение калия и натрия в зависимости от времени наступления смерти.

Результаты исследования представлены в табл. 9.

В. В. Болдырев, И. А. Дудин (1975) исследовали количественное содержание ДНК в крови, используя люминесцентную цитофотометрию. По их данным, количество ДНК в ядрах малых лимфоци-

Таблица 9

Изменения содержания калия и натрия в сыворотке крови и перикардиальной жидкости в зависимости от времени наступления смерти

Объект исследования, ммоль/л	Время, ч					
	8	16	24	28	32
Калий крови	159,4±21,2 262,1±17,5	171,1±20,8 244,6±15,1	191,1±7,6 260,7±7,9	218,6±26,2 230,7±3,0	225,5±26,7 224,4±12,9
Калий перикардиальной жидкости	144,8±12,5 246,6±11,2	179,0±20,4 251,4±7,4	182,6±17,4 239,2±4,9	199,2±33,2 233,9±18,1	193,1±31,1 233,4±19,7

ной их задачей было: поиски тестов для установления отравлений веществами антихолинэстеразного действия. По данным авторов, в условиях комнатной температуры высокая активность холинэстеразы сохраняется в течение 2 дней, при пониженной температуре, при хранении крови в холодильнике, — в течение 21 дня. Пробы крови из трупов с различной давностью наступления смерти были объединены в 4 группы: 3—12 ч; 13—24 ч; 1—2 сут; 2—4 сут. Результаты исследования указывают на устойчивость этого фермента в крови даже через 2—4 сут после наступления смерти.

Г. А. Ботезату с соавт. (1975) определяли посмертную динамику электролитов (через 8, 16, 24, 28, 32 ч после наступления смерти) в сыворотке крови (из правой половины сердца) и перикардиальной жидкости детей грудного возраста, умерших скоропостижно от острых респираторных заболеваний. Было установлено, закономерное изменение калия и натрия в зависимости от времени наступления смерти.

Результаты исследования представлены в табл. 9.

В. В. Болдырев, И. А. Дудин (1975) исследовали количественное содержание ДНК в крови, используя люминесцентную цитофотометрию. По их данным, количество ДНК в ядрах малых лимфоци-

Таблица 9

Изменения содержания калия и натрия в сыворотке крови и перикардиальной жидкости в зависимости от времени наступления смерти

Объект исследования, ммоль/л	Время, ч				
	8	16	24	28	32
Калий крови	159,4±21,2 262,1±17,5	171,1±20,8 244,6±15,1	191,1±7,6 260,7±7,9	218,6±26,2 230,7±3,0	225,5±26,7 224,4±12,9
Калий перикардиальной жидкости	144,8±12,5 246,6±11,2	179,0±20,4 251,4±7,4	182,6±17,4 239,2±4,9	199,2±33,2 233,9±18,1	193,1±31,1 233,4±19,7

тов крови на 2-е сутки после смерти составляло 80% по отношению к уровню первых суток. На 3-и сутки содержание уменьшалось до 70% и на 4-е сутки — до 63% по отношеню к уровню первых суток после смерти. На 5-е сутки после смерти малые лимфоциты не определялись.

Цитохромоксидазная реакция сыворотки крови трупа изучалась А. С. Гладких с соавт. (1975). Объектом исследования была кровь 20 трупов людей и 30 животных. Контроль — кровь живых людей, кровь животных, взятая тотчас после их смерти (механическая асфиксия). Опыты проводились через 1, 6, 24 ч после гибели животного при хранении трупов в условиях комнатной температуры. Цитохромоксидазную активность выявляли по методу Brewer (1967). В сыворотке крови животных первый изофермент цитохромоксидазы был менее выражен, но достигал максимума к 24 ч.

М. Федченко и Л. А. Писарева (1975) при определении содержания сахара крови, взятой из трупов людей через 12, 24, 36 и 48 ч после смерти, установили, что первоначальное количество сахара в крови колебалось от 1,10 до 1,30 г/л. Через 12 ч во всех наблюдениях содержание сахара трупной крови практически не изменялось. Через 24 ч происходило увеличение сахара трупной крови на 0,15—0,20 г/л. Через 36 ч содержание сахара трупной крови изменилось незначительно, увеличиваясь на 0,05—0,1 г/л. Через 48 ч увеличение было незначительным.

ГЛАВА 5

Исследование спинномозговой жидкости

В. И. Акопов, Л. П. Балкаева (1966), Dotzauer, Naeve (1960), Opavsky, Mackere (1960), Eliakis, Eliakis, Contselinis (1967), изучая посмертные изменения концентрации водородных ионов, не выявили зависимости между pH ликвора и временем посмертного исследования. Наблюдался незначительный сдвиг pH в щелочную сторону на 4-е сутки, очень незначительно нарастающий по мере увеличения срока давности наступления смерти.

Как установили McLean, Nutter (1949), Mason, Klyne, Lennox (1951), Shinowara (1953), Schleyer (1958, 1959),

определение хлоридов и калия в ликворе не может быть использовано как тест определения времени наступления смерти. Так, одинаковое количество калия (1,05 г/л) на различных трупах определяется и через 6 и через 60 ч после наступления смерти. Снижение количества хлоридов в ликворе различных трупов также происходит крайне неравномерно.

Более обнадеживающие результаты в этом отношении дало определение фосфора, динамика которого является показателем степени деструкции нервной ткани. Schleyer, Ianitzki (1959) обнаружили закономерное нарастание фосфора в первые 10 ч после наступления смерти. Однако в дальнейшем увеличение содержания фосфора не имело закономерного характера.

Ф. Б. Дворцин (1965) выявил увеличение содержания фосфора, прямо пропорциональное времени, прошедшему после наступления смерти, особенно в течение первых 10 ч после наступления смерти. Eliakis, Eliakis, Contselinis (1965) исследовали 120 образцов ликвора из боковых желудочков мозга трупов людей, погибших от механической травмы, в сроки 5—8, 8—11, 11—14 ч после наступления смерти. Неорганический фосфор определялся спектрофотометрическим способом. В связи с посмертной деструкцией нервной ткани количество фосфора прогрессивно нарастало. Авторы отмечают, что по количеству фосфора удавалось определить давность наступления смерти с точностью до 3 ч, но необходимо обязательно учитывать температуру и влажность окружающей среды.

Dotzauer, Naeve (1960) не смогли установить необходимых корреляций между давностью наступления смерти, повышением содержания кальция и понижением уровня натрия, а также снижением давления ликвора из-за очень значительных индивидуальных колебаний.

Не удалось найти закономерностей изменения инозита (Nixon, 1955) и молочной кислоты (Schourup, Divont, 1958, Schleyer, 1958) в ликворе. Так, например, одно и то же количество молочной кислоты 3 г/л определялось и через 20 и через 100 ч после наступления смерти. Авторы подчеркивают непригодность указанного теста для диагностики давности наступления смерти.

Schourup (1956) обнаружил увеличение содержания аминокислот, особенно в первые 6—8 ч, после наступления смерти. Однако в последующие сроки после наступ-

ления смерти наблюдались существенные отклонения результатов исследования с ошибкой до 6—9 ч.

Praetorius, Poulsen, Dupount (1957) установили посмертное повышение содержания пуриновых производных: гипоксантина и ксантина в первые восемь часов, имеющее определенную закономерность. Однако большой разброс исследуемых показателей каждого трупа не позволяет применять этот метод в сроки более 8 ч после наступления смерти.

По данным Nishizaki (1958), остаточный азот увеличивается и его содержание 0,5 г/л характерно для 12 ч, а 0,7—0,8 г/л — для 24 ч после наступления смерти.

Е. И. Фридман (1958) наблюдал посмертное увеличение цитоза, количества белка и появление бактерий, но без выраженной закономерности и четкой связи с продолжительностью времени после наступления смерти.

В. И. Акопов и Л. П. Балкаева (1966) изучали содержание клеток и форменных элементов, концентрацию белка, аминокислотный состав, хлориды, сахар. Наиболее интересные данные были получены при исследовании общего белка и глобулиновой фракции. Так, содержание общего белка через 10 ч после наступления смерти составляло 1,65%, через 20—30 ч — 2,49—2,42%, через 30—50 ч — 7,98%. Отмечалось также увеличение α_2—β-глобулиновых фракций. Аминокислотный состав в первые часы после наступления смерти почти не изменялся и соответствовал нормальному. С увеличением времени наступления смерти содержание глютаминовой кислоты, аланина, сирина, глицина, лизина, иногда лейцина-изолейцина, валина, треонина, фенилаланина, тирозина увеличивалось и появлялись новые аминокислоты. В дальнейшем определялись пятна с нехарактерным коэффициентом скорости движения (Rf), принадлежащие, как полагают авторы, пептидам, что связывают с интенсивностью аутолитических процессов.

Ihm, Schleyer (1967) определили в спинномозговой жидкости посмертные изменения содержания аминокислотного и остаточного азота креатинина, аммиака, неорганического фосфора (отдельно и в сочетании) и обнаружили их резкое увеличение с течением времени после наступления смерти. Учитывались имеющиеся патологические процессы. Авторы рекомендуют эти результаты для ориентировочного суждения о давности наступления смерти. Аминокислотный состав в первые часы почти не

изменяется — определялись все 10 так называемых незаменимых аминокислот. В дальнейшем содержание аминокислот нарастало, появлялись новые пептиды, но эта динамика не была закономерной. Позднее Ю. А. Потапов (1971) отметил невыраженную динамику аминокислот в спинномозговой жидкости (применялся метод бумажной хроматографии) и пришел к выводу о вспомогательном значении этого метода.

ГЛАВА 6

Исследование стекловидного тела глаз и других жидких сред организма

Жидкость стекловидного тела глаз хорошо защищена от внешних воздействий плотными, длительно не поддающимися гниению оболочками, стерильна, обладает сравнительно постоянным составом, поэтому является удачным объектом для изучения.

Н. П. Марченко (1965, 1966) методом пламенной фотометрии определял в жидкости стекловидного тела глаз содержание натрия и калия через 6—48 ч и более часов после наступления смерти от травмы. Содержание натрия не находится в какой-либо зависимости от времени, прошедшего после наступления смерти, пола, возраста, причины смерти, условий окружающей среды, в частности температуры. Содержание калия закономерно нарастало с течением времени после смерти. Если агония была продолжительной, то первоначальное содержание К во внутриглазной жидкости было весьма вариабельным, а при острой смерти определялся значительно меньший разброс. Изученный метод, по мнению автора, позволяет устанавливать время наступления смерти с точностью до 3—6 ч. Наибольшую ценность он имеет при определении срока смерти на 2—3-и сутки, когда решение этого вопроса по ранним трупным изменениям весьма затруднительно.

D. Krause (1968) получил отрицательные результаты при попытке определять давность наступления смерти по изменениям pH стекловидного тела глаз.

Предполагая, что после смерти аутолические процессы будут влиять на содержание белка в жидкостях и тканях трупа, Ф. А. Новоселов и А. Е. Шорохов (1970)

изучали изменение количества общего белка в жидкости стекловидного тела глаза по методу Лоури (1951) в некоторой модификации.

Количество белка в исследуемом объекте закономерно нарастало по мере увеличения времени, прошедшего с момента наступления смерти вплоть до 4-х суток, независимо от причины смерти, пола, возраста и др.

Ю. А. Потапов и Е. И. Сергиенко (1971) при изучении динамики свободных аминокислот в стекловидном теле глаз применили метод хроматографии на бумаге. Количественный и качественный состав аминокислот в стекловидном теле оказался несколько уменьшен по сравнению с сывороткой крови, за исключением аргинина, содержание которого было в $1^1/_2$ раза больше. Отмечалась явная тенденция к увеличению содержания аминокислот, кроме гистидина, лизина, валина и метионина, количество которых незначительно уменьшалось.

А. А. Ермилов (1972) определял вязкость жидкости стекловидного тела, полученную путем пункции глазного яблока, в зависимости от длительности посмертного периода. Применялся вискозиметр ВК-4 и вязкость рассчитывалась в единицах по отношению к воде. Автор установил, что по абсолютным показателям вязкости стекловидной жидкости время наступления смерти может быть определено с точностью до 6—12 ч в первые сутки и до 12—18 ч на вторые сутки.

Н. П. Марченко с соавт. (1972) продолжили определение количественных изменений К в жидкости стекловидного тела глаза и показателей альбумино-глобулинового коэффициента в спинномозговой жидкости. Использовались методы пламенной фотометрии и электрофореза на бумаге. По их данным, точность применяемых методов была достаточно высокой, что позволило рекомендовать их в судебно-медицинскую практику.

А. Е. Шорохов, Ю. А. Старикин (1972) предложили исследование температуропроводности жидкости стекловидного тела глаз экспериментальных животных с применением термисторов МТ-54, измеряющих микротермосопротивление. Этот метод находится пока на стадии предварительной апробации.

Г. А. Ботезату (1973) провел исследование посмертной динамики остаточного азота, общего белка, белковых фракций, натрия и калия, активность альдолазы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы в

перикардиальной жидкости (с параллельным исследованием тех же биохимических показателей в трупной крови) и нашел определенную закономерность в изменениях указанных ингредиентов, позволяющую при учете других данных представить ориентировочные суждения о времени наступления смерти.

В. В. Веденин (1973) определял изменения белка в жидкости стекловидного тела глаза. Применяли метод Лоури в модификации Баева. По отношению к жидкости стекловидного тела были получены следующие результаты: до 12 ч с момента смерти — 0,2—0,9 (Р=0,64 мг/мл); 12—24 ч — 1,1—1,9 (Р=1,4 мг/мл); от 24—48 ч — 2,3—3,8 (Р=3,4 мг/мл); 48—72 ч — 4,4—4,8 (Р=4,6 мг/мл); 72—96 ч — 4,9—5,1 (Р=5,0 мг/мл). Они свидетельствуют об увеличении содержания белка, что может быть использовано для установления времени наступления смерти.

А. А. Ермилов (1973) определял посмертные изменения вязкости стекловидной жидкости, концентрации в ней калия и неорганического фосфора при различных причинах смерти (механическая травма, отравления, механическая асфиксия, скоропостижная смерть от заболеваний сердечно-сосудистой системы), контролем являлись регистрация развития трупных изменений, угасание суправитальных реакций (идиомускулярная опухоль), реакция зрачков на фармакологические вещества и падение температуры печени. Сроки исследования — 1,5—119 ч. К концу 5-х суток автор обнаружил снижение вязкости стекловидной жидкости глаз более чем в 2 раза к 50—60-му часу, содержание неорганического фосфора увеличилось почти в $5^1/_2$ раз и калия — в 7 раз. Автор отметил разброс всех показателей, увеличивающийся с удлинением срока, прошедшего с момента смерти. Не удавалось выявить достоверной зависимости вязкости, содержания неорганического фосфора и калия от пола, возраста, условий окружающей среды, темпа умирания. Была показана возможность вычислять с достоверностью в 95% посмертные интервалы времени по значениям вязкости на протяжении первых 30 ч, по концентрации неорганического фосфора в течение 54 ч, калия — 60 ч после смерти.

Изучению изменений концентрации водородных ионов в жидкости стекловидного тела глаза в зависимости от давности наступления смерти посвящена работа

А. Е. Шорохова с соавт. (1973). Используя прибор РН-340, позволяющий определять pH в микрообъектах с одновременной регистрацией окислительно-восстановительного потенциала, авторы установили следующие изменения pH стекловидного тела глаз: 1-е сутки — 8,9—9,0; 2-е сутки — 8,8—8,9; 12-е сутки — 9,8—10,2.

А. Е. Шорохов с соавт. применили также метод определения температуропроводности этой жидкости, взятой от трупов лиц, погибших насильственной смертью. Метод основан на учете связи между коэффициентом температуропроводности жидкости и ее структурой в конкретный момент времени. Естественно, что в объекте исследования с течением времени после наступления смерти происходят структурные перестройки субстрата, вследствие чего следует ожидать изменение коэффициента температуропроводности. Скорость распространения теплового импульса регистрировалась микроэлектротермометром. Тепловой импульс длился 2 с. Коэффициент температуропроводности вычислялся по формуле:

$$X = \frac{r^2}{{}^3/_2 + t - \tau},$$

где r — расстояние от источника тепла до микроэлектротермометра; τ — длительность теплового импульса; t — время наступления максимума температуры. Измерения были проведены на 50 трупах ежесуточно в течение 8 сут. Отмеченные авторами изменения коэффициента температуропроводности, вероятно, были связаны с разрушением белковых молекул жидкости стекловидного тела глаза под действием посмертно протекающих биохимических и биофизических процессов, оказывающих влияние на теплофизические свойства.

Н. П. Марченко и Е. М. Белецкий (1975) изучали изменения концентрации ионов водорода. Жидкость стекловидного тела в количестве 1,5—2 мл получали путем пункции глаза шприцем и иглой, тщательно промытыми дистиллированной водой и этиловым спиртом-ректификатом. Определение pH производилось с помощью многопредельного лабораторного pH-метра ЛМП-60М и датчика ДЛ-61М. Исследовалась жидкость стекловидного тела от 102 трупов (83 мужчины и 19 женщин в возрасте 20—60 лет), погибших в результате механической травмы, электротравмы, утопления, повешения и умерших скоропостижно. Срок исследования составлял от 3 ч

30 мин до 150 ч. Было выделено 5 групп с 12-часовым интервалом. Отмечалась тенденция к уменьшению pH с увеличением срока наступления смерти: от 4 до 24 ч при смерти от механической травмы с 7,65 до 6,51; скоропостижной смерти — с 7,12 до 6,53; в других случаях — с 6,92 до 6,62.

Однако разброс показателей был подчас очень большим — до 1,5 единицы. Было отмечено устойчивое, статистически достоверное различие между показателями pH при скоропостижной смерти в период до 24 ч и свыше 48 ч, при механической травме в периоды 12, 24 и 36 ч после смерти. Авторы утверждают, что в случаях скоропостижной смерти, если показатели pH жидкости стекловидного тела 6,4 и ниже, то после смерти прошло больше 48 ч, в случае же смерти от механической травмы при pH 6,5 и ниже — время наступления смерти больше 36 ч. Авторам не удалось выявить какой-либо зависимости величин pH от пола, возраста умерших, температуры хранения трупов (от +12° до —20°С), состояния роговицы, зрачков, наличия кровоизлияний на соединительной оболочке глаз, состояния (прозрачности и вязкости) жидкости стекловидного тела.

К. И. Хижнякова (1967) изучала посмертные морфологические изменения секрета молочных желез. Была обнаружена непосредственная связь между степенью разрушения клеток секрета и степенью развития аутолитических и гнилостных процессов. Однако такая динамика наблюдалась не во всех случаях. При некоторых патологических состояниях определялось извращение обычного течения посмертных изменений секрета молочных желез. При гнойных заболеваниях (мастите, сепсисе, криминальном аборте и т. д.) нейтрофильные лейкоциты в секрете разрушались быстрее, чем эпителиальные клетки. В случаях смерти от механической травмы с большой кровопотерей, при воздействии электротока, отравлении кислотами, щелочами и угарным газом эпителиальные клетки разрушались значительно медленнее, чем в случаях смерти от сепсиса, инфекционных заболеваний, при высокой температуре окружающей среды и вскоре после оттаивания трупа. Это, очевидное свидетельство того, что разрушение клеток зависит прежде всего от степени развития аутолитических и гнилостных процессов. Автор приводит подробное описание техники приготовления мазков и методы их окрашивания. Она

Таблица 10

Изменение электролитов, общего белка и белковых фракций в перикардиальной жидкости в зависимости от времени наступления смерти (по Р. М. Султанову, 1975)

Время смерти, ч	Калий, ммоль/л	Натрий, ммоль/л	Общий белок, г/л	Альбумины, %	Глобулины, %
12—24	35,9±1,2	120,2±2,5	44,3±1,11	62,27±1,85	37,73±1,00
25—36	39,1±2,0	94,6±3,8	49,7±1,9	60,81±1,51	39,19±1,52
37—48	45,0±1,9	97,2±3,6	54,8±1,7	63,08±1,29	36,94±1,30
	Глобулиновые белковые фракции, %				
	α_1	α_2	β	γ	А/Г
12—24	7,02±0,18	4,69±0,17	6,99±0,15	15,14±0,30	1,99±0,04
25—36	7,93±0,42	6,34±0,36	8,12±0,38	16,81±0,58	1,68±0,09
37—48	7,05±0,26	5,51±0,34	7,45±0,35	16,91±0,63	1,73±0,10

считает, что установленные посмертные изменения структуры клеточного состава секрета молочной железы в динамике могут быть полезными в судебно-медицинской практике (в комплексе с другими признаками) для определения давности наступления смерти.

Р. М. Султанов (1975) исследовал в перикардиальной жидкости 233 трупов людей, умерших насильственной смертью и от острой сердечно-сосудистой недостаточности, содержание электролитов, общего белка и белковых фракций. Сроки исследования 12—24, 25—36 и 37—48 ч. Использовался метод пламенной фотометрии и электрофореза на бумаге. Данные автора представлены в табл. 10.

Как видно из табл. 10, наблюдаются четкие изменения показателей общего белка и калия, натрия и альбумино-глобулинового коэффициента в периоды от 12 до 24 ч и от 25 до 36 ч. Содержание белковых фракций не претерпевало существенных измене-

ний. Автор считает, что
которого
где t —
калия
держан
г%.
По
следова
время н
наступл
состави
Ф. К
ступлен
в попер
удалось
времене
держан
Korinth
таты.
М. Г
ния сод
к катег
в посме
ступлен
людей,
врежден
поксия,
ния ядах
и люми
срезов
Указыва
временем
имеет
Было
преимуще

Таблица 10

Изменение электролитов, общего белка и белковых фракций в перикардиальной жидкости в зависимости от времени наступления смерти (по Р. М. Султанову, 1975)

Время смерти, ч	Калий, ммоль/л	Натрий, ммоль/л	Общий белок, г/л	Альбумины, %	Глобулины, %
12—24	35,9±1,2	120,2±2,5	44,3±1,11	62,27±1,85	37,73±1,00
25—36	39,1±2,0	94,6±3,8	49,7±1,9	60,81±1,51	39,19±1,52
37—48	45,0±1,9	97,2±3,6	54,8±1,7	63,08±1,29	36,94±1,30

Глобулиновые белковые фракции, %

	α_1	α_2	β	γ	А/Г
12—24	7,02±0,18	4,69±0,17	6,99±0,15	15,14±0,30	1,99±0,04
25—36	7,93±0,42	6,34±0,36	8,12±0,38	16,81±0,58	1,68±0,09
37—48	7,05±0,26	5,51±0,34	7,45±0,35	16,91±0,63	1,73±0,10

считает, что установленные посмертные изменения структуры клеточного состава секрета молочной железы в динамике могут быть полезными в судебно-медицинской практике (в комплексе с другими признаками) для определения давности наступления смерти.

Р. М. Султанов (1975) исследовал в перикардиальной жидкости 233 трупов людей, умерших насильственной смертью и от острой сердечно-сосудистой недостаточности, содержание электролитов, общего белка и белковых фракций. Сроки исследования 12—24, 25—36 и 37—48 ч. Использовался метод пламенной фотометрии и электрофореза на бумаге. Данные автора представлены в табл. 10.

Как видно из табл. 10, наблюдаются четкие изменения показателей общего белка и калия, натрия и альбумино-глобулинового коэффициента в периоды от 12 до 24 ч и от 25 до 36 ч. Содержание белковых фракций не претерпевало существенных измене-

ний. Автор провел корреляционный анализ, в результате которого получено уравнение регрессии вида:

$$t = 0{,}28054 \times K + 20{,}2051 \times (ОБ) - 76{,}923,$$

где t — время наступления смерти, ч; K — содержание калия в перикардиальной жидкости, моль/л; $ОБ$ — содержание общего белка в перикардиальной жидкости, г%.

По этой методике было проведено практическое исследование и по указанной формуле было определено время наступления смерти в 42 ч 48 мин. Истинное время наступления смерти составляло 39 ч 10 мин, т. е. ошибка составила 3 ч 38 мин.

ГЛАВА 7

Исследование внутренних органов и тканей

Ф. Киш (1907) сделал попытку определить время наступления смерти по изменению содержания гликогена в поперечнополосатой мускулатуре. Однако автору не удалось обнаружить закономерной зависимости между временем, прошедшим после наступления смерти, и содержанием гликогена в мышцах. Shleyer (1958), Doering, Korinth, Shmidt (1962) получили аналогичные результаты.

М. П. Казарновская (1965) на основании исследования содержания гликогена в миокарде и печени пришла к категорическому выводу о том, что решающую роль в посмертной динамике гликогена играет механизм наступления смерти. Исследовался гликоген в 57 трупах людей, погибших от разных причин (механические повреждения, поражения электротоком, механическая гипоксия, ожоги, действия низкой температуры, отравления ядами). Применялась ШИК-реакция по Шабадашу и люминесцентный анализ после флюорохромирования срезов 2% раствором акридинового оранжевого. Как указывает автор, интервал времени, прошедший между временем наступления смерти и исследованием трупа, имеет гораздо меньшее значение, чем причина смерти. Было отмечено, что гликоген печени, представленный преимущественно крупными гранулами, расположенный

подчас вне клеток, обладает большей устойчивостью к процессам аутолиза, чем гликоген миокарда. Нарушение анатомической целости органа ускоряло его распад. Была установлена также зависимость между содержанием гликогена в печени и миокарде и возрастом умершего и в меньшей степени она коррелировалась с содержанием алкоголя.

Е. И. Пахомова (1966) определяла гликоген в печени кроликов через различные сроки после наступления смерти. Применялась окраска на гликоген по Шабадашу. Сроки исследования — 0, 6, 12, 24, 36, 48, 60, 72 ч после наступления смерти. Было установлено, что количество гликогена закономерно уменьшается с увеличением срока, прошедшего после смерти, однако имеет определенное значение и причина смерти. В случаях смерти от воздушной эмболии гликоген в печени сохраняется до 3-х суток, но с конца 2-х суток наблюдалось значительное уменьшение его содержания. Если причиной смерти была механическая травма, то гликоген достаточно хорошо выявляется в течение первой половины суток, однако к концу первых суток отмечалось его резкое снижение. Аналогичные данные были получены Е. И. Пахомовой (1967) при гистохимическом определении гликогена в миокарде и скелетной мускулатуре через различные сроки после наступления смерти, причем наиболее интенсивно содержание гликогена уменьшалось в миокарде.

Характерную динамику гликогена в печени при утоплении и массивной черепно-мозговой травме (в эксперименте) в различные сроки наступления смерти выявил Д. А. Сноориков (1971). По его данным, гликоген постепенно исчезал из печени, но накапливался в переживающих лейкоцитах и купферовских клетках, достигая максимума к 72 ч после наступления смерти.

В. И. Демина (1972) изучала биохимическими и гистохимическими методами изменения углеводов в печени человека. Работа проводилась на печени 100 трупов людей. Причина смерти — механические повреждения. Определялось суммарное содержание углеводов и гликогена. Были выявлены изменения в содержании углеводов и белков печени под действием аутолитических процессов.

Meltzer (1929), Wegelin (1930) сделали попытку установить срок смерти по изменению плотности паренхима-

тозных органов. Измерения производились склерометром Мангольда. Результаты, полученные авторами, были прямо противоположны. Meltzer обнаружил, что уже через 45—60 мин после смерти начинается повышение плотности многих внутренних органов, за исключением селезенки. Увеличение плотности органов, по его данным, оказалось прямо пропорциональным времени наступления смерти и к 6—7-му часу достигало своего максимума. Высокая плотность паренхиматозных органов оставалась неизменной в течение последующих нескольких суток, затем развитие гнилостных процессов приводило к ее значительному снижению. Автор связывал повышение плотности органов с коагуляцией клеточного белка под действием накопляющейся посмертно молочной кислоты. Однако Wegelin не подтвердил этих данных. Автор не смог обнаружить какой-либо закономерности в изменениях плотности паренхиматозных органов в первые 4—6 ч после наступления смерти. По его мнению, изменения плотности паренхиматозных органов зависят не столько от времени, прошедшего после смерти, сколько от степени упитанности, развития соединительной ткани в органах, возраста, а также температуры окружающей среды. Wegelin пришел к выводу о том, что устанавливать время наступления смерти по изменению плотности паренхиматозных органов не представляется возможным.

Оказались бесперспективными в этом отношении данные фазово-контрастной микроскопии печени (del Carpio, 1952), определение полового хроматина в эпидермальных клетках (Shleyer, 1957), гистохимическое изучение изменений кожи (Ota, 1960) и потовых желез (McLee, 1962).

Boghero, Avezzii (1953) исследовали интенсивность окрашиваемости органов через 48, 72, 96 ч после наступления смерти. Органы хранились при комнатной температуре в растворе Рингера. Применялись окраски: гематоксилин-эозин, толуидиновый синий и азан — Маллори. Авторы установили, что окраска гематоксилин-эозином не выявляет в первые 24 ч после смерти каких-либо изменений, но в дальнейшем (через 48, 72 ч) интенсивность окрашивания понижалась, а через 96 ч окрашивались лишь отдельные структурные части (например, в почках окрашивались только базальные мембраны канальцев). Окраска по Мак-Манусу — Хотчкинсу в первые 48 ч была обычной. Через 72 ч в тучных клетках

кожи отмечалось отсутствие гранул. Интенсивность окраски по Маллори практически не изменялась в течение 4 сут после наступления смерти.

Mukai (1955) наблюдал посмертные изменения в поджелудочной железе — нарушение формы и структуры ядер клеток, изменение способности ткани реагировать с кислыми и щелочными красителями (деструкция эластических волокон). Эти морфологические признаки, по его данным, позволяют судить о степени развития аутолитических процессов и ориентироваться на давность наступления смерти. Аналогичные данные были получены Б. М. Семеновым (1957).

Гистологическое исследование тканей и органов в эксперименте провел З. И. Бондарь (1966). Им были выявлены некоторые закономерные изменения морфологической картины миокарда, печени, селезенки, почки, кожи, скелетных мышц, легких, головного мозга и желудка в первые 5 ч после наступления смерти.

Определение времени наступления смерти по подсчету микроскопических трещин зубной эмали (Imada, 1959), степени набухания дентина (Ajiro, 1960) не получило экспертной апробации.

Р. Ф. Дынина (1955) при изучении легочной ткани в условиях гниения на воздухе, в воде и в земле установила, что эти процессы происходят неравномерно. Легочная ткань оказалась весьма устойчивой к гниению и судить о времени наступления смерти по степени по такому признаку не представляется возможным. Невозможным также оказалось решать этот вопрос по макроскопическим изменениям желудочно-кишечного тракта, хотя гистологические изменения позволяют ориентировочно судить о продолжительности гниения.

По данным П. Л. Тебенькова (1957), посмертные изменения в периферическом аппарате слухового нерва наступают в строго определенные периоды времени. Автор использовал гистологический метод с предварительной фиксацией и декальцинацией пирамидки височной кости. В первые 6 ч после смерти существенных изменений не было отмечено, лишь нервные волоски чувствительных клеток кортиевого органа, в области мешочков преддверия и в гребне ампулы имели разволокнение и стушеванный вид. В интервале от 6 до 12 ч после смерти наблюдается отслоение некоторого количества нервных и эпителиальных клеток от места своего прикреп-

ления, а в клетках начинается распад протоплазмы и ядер. Через 24 ч плазматические шарики еще находятся над нейроэпителием. В нервных клетках и в меньшей степени в эпителиальных выражены разрушения оболочки и протоплазмы. Ядра пикнотичны и деформированы, сеть протоплазмы становится нечеткой, гомогенной и местами расплавлена. Через 36 ч увеличивается степень деформации структур периферического аппарата слухового нерва. Ядра деформированы, окраска их бледнеет, они расположены эксцентрично, строение их неразличимо, а протоплазма в значительной части разрушена во многих клетках. Через 48 ч определяются аутолические и деструктивные изменения в клетках: распадаясь, они отслаиваются от места своего прикрепления, ядра теряют интенсивную окраску, резко изменяют свою форму, некоторые из них находятся за пределами клетки, отделяются от протоплазмы и рядом с ними или несколько в стороне от них находятся участки бледной, гомогенной, разрушенной протоплазмы. Через 72 ч определяются нагромождение фрагментов разрушенных нейроэпителиальных клеток в улитковом ходе, в ампулах, меньше в мешочках преддверия. Отмечается распад не только нервных или эпителиальных клеток, но также элементов соединительной ткани, разрушаются основная и Рейснеровы мембраны. Автор считает, что по этим изменениям периферического аппарата слухового нерва можно устанавливать давность наступления смерти в интервале 6—72 ч после наступления смерти.

Hishizaki (1938) определял остаточный азот в паренхиматозных органах (головной мозг, легкие, печень, почки) трупов людей. Наблюдение проводилось на 120 трупах и в большинстве опытов удалось обнаружить увеличение содержания остаточного азота, прямо пропорциональное времени наступления смерти.

Nattori (1965) пытался определять остаточный азот в зубах трупов людей. Однако полученные результаты не позволили автору рекомендовать этот способ для практического использования.

Shleyer (1957, 1958, 1959) не смог выявить закономерной связи между изменением содержания аммиака в различных тканях и длительностью посмертного периода.

Fallani (1956) измерял pH в печени, головном мозге, подкожно-жировой клетчатке в течение 48 ч после смер-

ти и обнаружил значительный сдвиг в кислую сторону в интервале 24—48 ч, но затем значения pH начинали повышаться и ацидоз ткани сменялся алкалозом.

Aoki, Ishikawa (1958) изучали динамику витамина B_{12} во внутренних органах морских свинок (в головном мозге, печени, почках, сердце, легких, селезенке, поджелудочной железе, надпочечниках, желудке, тонком кишечнике и скелетных мышцах) в течение 14 дней после смерти. Количество витамина определялось на флюорометре. Авторам не удалось отметить закономерного изменения витамина B_{12} в зависимости от времени наступления смерти. Однако было обнаружено, что температура окружающей среды, в частности низкая температура, оказывает стабилизирующее влияние на его содержание.

Я. С. Смусин с соавт. (1958) изучали посмертные изменения количества молочной кислоты, воды, pH, активности холинэстеразы в мышцах 156 трупов людей. По их данным, содержание молочной кислоты резко увеличивается в процессе формирования трупного окоченения. От 12 до 24 ч это увеличение составляет 30—40% к исходному. Количество молочной кислоты сохраняется до 48 ч после смерти и начинает снижаться на 4-е сутки. Содержание воды в мышце увеличивалось с 70,45% через 12 ч после наступления смерти до 72,48% к 24-му часу и до 74% к 48-му часу, а затем сохранялось на этом уровне в течение 3 сут. Зависимости концентрации водородных ионов от возраста, причины и давности смерти выявить не удалось. Активность холинэстеразы несколько увеличивается, составляя в среднем от 8—9 (через 12 ч) до 10—12 единиц (к концу 3-х суток).

Watanabe (1959) изучил методом хроматографии на бумаге изменения аминокислот в печени, головном мозге и скелетных мышцах в течение 90 дней после смерти. Автор установил, что содержание аминокислот в указанных экстрактах повышалось между 10-ми и 20-ми сутками, несколько снижалось между 45-ми и 60-ми сутками и, наконец, через 90 сут после смерти становилось значительно меньшим, чем в день смерти. М. Г. Кондратов (1962) тем же методом определял аминокислоты в печени и обнаружил в первые сутки после смерти четко разделяющиеся отдельные аминокислоты. Через 3—4 сут значительно увеличивалось содержание аспаргиновой, глютаминовой, аланиновой, лейцитиновой кислот. В дальнейшем через 6—12 сут количество аминокислот продол-

жало нарастать, но затем (на 20—25-е сутки) они начинали подвергаться разрушению.

Г. Н. Назаров и И. Б. Дмитриев (1973) изучили автограммы печени и яичек из 30 трупов людей (87 объектов). Время наблюдения от 7 ч до 70 сут. Для получения автограммы применялась флюорографическая пленка — РФ-3, экспозиция в течение 24 ч, при температуре 4°С. Пленка проявлялась в стандартном проявителе Чибисова в течение 6 мин при температуре 18°С. Была выявлена зависимость в изменении структуры этих органов от времени наступления смерти. Предложенный способ является новым подходом к решению проблемы давности наступления смерти и несомненно заслуживает дальнейшего совершенствования.

Е. М. Евгеньев-Тиш (1960, 1963) изучал изменения электропроводимости различных тканей на 91 трупе лиц мужского и женского пола, умерших в возрасте 10—90 лет. Автор отметил во всех своих опытах первоначальное кратковременное падение электросопротивления тканей трупа, которое сменялось постепенным его увеличением. На 5—6-е сутки после наступления смерти электросопротивление вновь начинало уменьшаться. К. Л. Назаретян, Г. В. Вартанян (1961) использовали для определения электросопротивления кожи, крови, сердца и головного мозга специально сконструированный прибор. Эксперименты проводились на лягушках и трупах людей. По сведениям авторов им удалось выявить закономерные посмертные изменения электропроводимости тканей, однако они не приводят конкретных результатов исследования.

Chandra, Subbarwal (1968) провели комплексное исследование изменений трупа. По данным авторов, трупные пятна обнаруживались через 4—12 ч после наступления смерти, температура трупа уравнивалась с температурой окружающей среды через 13—14 ч, помутнение роговицы наблюдалось только через 14 ч летом и 24 ч зимой. В течение этого времени роговица оставалась прозрачной и удавалось рассмотреть глазное дно. Зрачок реагировал на введение сосудосуживающих и сосудорасширяющих средств в продолжение 19 ч. Трупное окоченение полностью формировалось через 36 ч летом и 48 ч зимой. Начальные признаки гниения наблюдались не ранее 12 ч летом и 36 ч зимой. При гистологическом исследовании было обнаружено, что в костном мозге че-

рез 6 ч, а иногда и значительно позднее, клетки теряют свои границы, сливаясь в синтициальную массу, в которой видны обломки ядер. Изменение концентрации К и аскорбиновой кислоты в передней камере глаза и стекловидном теле авторы считают ненадежным признаком ввиду больших индивидуальных колебаний. Лишь относительное значение может иметь исследование степени наполнения пищей желудочно-кишечного тракта, накопление мочи в мочевом пузыре, установление жизнеспособности сперматозоидов и др. (Е. М. Евгеньев-Тиш, 1963; Н. С. Эделев, 1974; Л. Б. Колыш, 1974).

Э. Н. Ростошинский (1963) изучал изменение содержания количества воды в миокарде в зависимости от времени наступления смерти. Он отмечает, что независимо от насильственного или ненасильственного характера смерти происходит посмертное увеличение содержания воды в сердечной мышце — с 76—79% (тотчас после наступления смерти) до 86,96% к концу 1-х сут. Обнаружено посмертное изменение количества воды через 48 и 58 ч, причем этот процесс протекает несколько быстрее в случаях насильственной смерти. Автор считает, что полученные им результаты могут быть использованы как дополнительные при экспертном решении вопроса о времени наступления смерти.

В. В. Билкун (1970) сделал попытку выявить критерии, которые давали бы возможность устанавливать относительно поздние сроки наступления смерти. Он исходил из того, что ткани трупа человека содержат в себе определенный процент влаги, количество которой может быть выявлено простыми методами. Посмертно в тканях происходят процессы аутолиза с расщеплением белка и освобождением связанной воды, следовательно, количество свободной жидкости со времени после смерти должно увеличиваться. Объектом исследования явилась прямая мышца бедра от 28 трупов. Для определения потери воды мышцу после аналитического взвешивания центрифугировали при 5,5 тыс. об/мин в течение 20 мин и вновь производили аналитическое взвешивание. Потеря массы составляла, %: на 1-е сутки — 4,2—5,4, на 2-е сутки — 5,5—8,4, на 3-и сутки — 8,6—12,8.

Н. Н. Стрелец и В. В. Билкун (1975) определяли водосвязывающие и прочностные свойства мышечной ткани бедра 355 трупов с давностью смерти; одни сутки (156 трупов), двое суток (140 трупов), трое суток

(59 трупов). Причины смерти: механическая асфиксия, механическая травма, сердечно-сосудистая недостаточность. Примененные методики — центрифугирование и прессование. Установлена следующая потеря массы кусочков мышечной ткани (масса 500 мг): на 1-е сутки — 32,0±1,1; на 2-е сутки — 38,0±1,5; на 3-и сутки — 50,78± ±2,5. Площадь отпечатка деформированной навески мышечной ткани, взятой от трупа составляла, см²: на 1-е сутки — 1,5±0,02 см², на 2-е сутки — 1,6±0,02, на 3-и сутки — 1,7±0,03. Площадь пропитывания мышечным соком составляла на 1-е сутки 2,1±0,1 см², на 2-е сутки — 3,9±0,2; на 3-и сутки — 5,0±0,3.

Исследования степени помутнения роговицы глаза (И. Д. Каспер, 1878; Ю. Краттер, 1928; А. П. Курдюмов, 1938; А. В. Вальтер; 1957; Н. В. Попов, 1938; Falconer, Didholm, 1958) и изменения внутриглазного давления (И. М. Гвоздев, 1887; А. Ф. Зотов, 1955; Falconer, Lidholm, 1958) не выявили сколько-нибудь определенных закономерностей для решения вопроса о времени наступления смерти.

А. В. Вальтер (1957) исследовал роговицу глаз трупов кошек. Роговица при открытых глазах на воздухе мутнеет, вследствие высыхания. Сначала она делается сухой, теряет блеск, затем приобретает роговую плотность бурого цвета. При гистологическом исследовании на второй день после наступления смерти эпителий роговицы приобретает вид тонкой диффузно окрашенной полоски, а на третий день эпителий отторгается. Основное вещество роговицы остается без изменений, а к 8-му дню в нем появляются пустоты, вследствие развития гнилостных газов. Автор указывает, что на изменение роговицы в значительной степени оказывает влияние состояние внешней среды и особенно ее температуры. К. И. Хижнякова (1968) исследовала состояние многослойного плоского эпителия роговицы, слизистой век и преддверия рта. По мнению автора, наиболее удачным из этих объектов является роговица, так как она находится постоянно под влиянием различных факторов окружающей среды. Ее функционально-морфологические особенности позволяют изучать прижизненные и посмертные процессы во временном аспекте. Исходным моментом в исследовании послужил тот факт, что в клинической практике различные повреждения поверхности роговицы выявляются путем закапывания в глаза 1% ра-

створа флюоресцеина (приготовленном на 2% раствора бикарбоната Na) с последующим смыванием его физиологическим раствором. При этом участки поврежденного эпителия окрашиваются в желтовато-зеленоватый цвет. К. И. Хижнякова предположила, что после наступления смерти поверхностный эпителий будет окрашиваться раствором флюоресцеина различно в зависимости от степени его альтерации, ввиду нарушения и прекращения обмена. Исследования проводились на собаках, кошках, обезьянах. Сроки эксперимента — 1, 3, 6, 12, 24, 36, 48, 72 ч после наступления смерти.

Была установлена закономерная связь между интенсивностью окрашивания поверхностных клеток роговицы и длительностью посмертного периода. Экспериментальные данные были подтверждены при исследовании роговицы трупов людей. По мнению автора, этот метод позволяет определять «ранние» сроки наступления смерти в пределах двух суток, но с наибольшей эффективностью в первые 12 ч. В дальнейшем К. И. Хижняковой (1968) изучалась роговица трупов 30 здоровых обезьян с одинаковой массой и одного пола и 60 трупов людей, умерших от различных причин при температуре окружающей среды 16°С. Морфологические изменения клеток эпителия роговицы и степень их десквамации, установленные экспериментально, свидетельствовали о развивающемся некробиозе после наступления смерти. Аналогичные данные были получены при изучении роговицы трупов людей, погибших от механической травмы. Трупы людей пребывали в условиях комнатной температуры 16°С. Интенсивность десквамации клеток эпителия роговицы после наступления смерти значительно увеличивалась по сравнению с прижизненной. Методика изготовления и окраски отпечатков роговицы проста и вполне доступна в экспертной практике, результаты экспериментов и данные наблюдения над трупами обнадеживающие. Исследование роговицы может быть особенно полезно для определения времени наступления смерти при осмотре трупа на месте его обнаружения.

Подобное исследование провел Р. Х. Вирабов (1969). Он наблюдал изменения роговицы овец на протяжении 6 сут. Были установлены определенные закономерности морфологических изменений структуры роговицы через 1, 4, 7, 10, 16, 24 ч и через 2, 3, 4, 5, 6, 7 сут после наступления смерти. Автором отмечено, что в первые 2 сут ос-

новным изменением является нарастающий отек, с конца 2-х суток, особенно на 3-и, преобладают признаки распада.

Е. Ф. Лушников и Э. В. Рабина (1963) определяли активность янтарной (сукцинатдегидрогеназа), яблочной (малатдегидрогеназа), молочной (лактатдегидрогеназа) кислот во внутренних органах (головной мозг, почки, печень, селезенка) 50 трупов людей, умерших от различных заболеваний. Сроки исследования до 6,6—12, 12—24, 24—36, 36—48 ч и больше после наступления смерти. При очаговых патологических изменениях в органах (опухоли, кровоизлияния, инфаркты и другие процессы) результаты реакций не учитывались. Параллельно проводились эксперименты на органах 8 собак (сразу после наступления смерти, а также через 6, 24 и 36 ч). Было установлено закономерное снижение активности дегидрогеназ соответственно срокам смерти. Дольше всего их активность сохранялась в головном мозге (до 48 ч). Быстрее всего активность дегидрогеназ исчезала в печени, затем в селезенке и в сердце — через 12 ч не удавалось выявить активность дегидрогеназ в печени и селезенке и слабо выраженная активность отмечалась в сердце. В эксперименте на собаках наиболее интенсивное снижение активности ферментов наблюдалось в печени. Уже через 6 ч после наступления смерти активность ферментов выявлялась крайне слабо. Авторам удалось отметить, что активность исследованных ферментов в различных органах снижается неодинаково в одни и те же сроки. Они считают, что посмертным структурным изменениям ткани всегда предшествуют биохимические, в виде нарушения в соотношении ряда биохимических соединений, в том числе исчезновения активности окислительно-восстановительных ферментов — дегидрогеназ, и на основании своих исследований вполне обоснованно делают вывод о том, что в судебной медицине уровень активности дегидрогеназ во внутренних органах может служить тестом для определения времени наступления смерти.

А. Е. Шорохов (1968) определял аутолитическую активность ткани печени, почек, легкого, сердца, скелетной мышцы с момента наступления смерти и до 2 сут. Протеазы выявлялись на субстрате желатиновой серебряной пленки. Для определения продуктов аутолиза — полипептидов, по которым судят о суммарной активности про-

теаз, использовалась биохимическая методика Христенсена — Казначеева. Оба метода, модифицированные автором, позволили проводить количественную оценку активности протеаз и интенсивности аутолитических процессов. Несомненную практическую ценность представляют выводы автора о том, что с помощью метода выявления протеаз можно устанавливать время наступления смерти с точностью до 1 ч в пределах первых 7 ч после смерти.

Г. В. Ананьев (1973) изучал активность неспецифической холинэстеразы (НХЭ) и ЛДГ печени белых беспородных крыс. Причина смерти — странгуляционная асфиксия и черепно-мозговая травма с последующим значительным кровотечением. Температура окружающей среды 16—18°С, относительная влажность 40—60%. Сроки эксперимента до 48 ч. Автор установил, что активность НХЭ и ЛДГ обладает определенной динамикой в зависимости от времени наступления смерти. Имеется общая тенденция к снижению активности, причем активность ЛДГ при механической асфиксии снижалась более медленно, чем при черепно-мозговой травме, но через 48 ч это различие нивелировалось. Активность НХЭ была более устойчивой при черепно-мозговой травме.

Посмертные изменения окислительно-восстановительных ферментов и гликогена в миокарде для диагностики времени наступления смерти изучал Н. И. Репетун (1973). Он располагал 97 наблюдениями случаев скоропостижной смерти от острой сердечно-сосудистой недостаточности, 27 случаями насильственной смерти практически здоровых людей. Миокард исследовался также от 39 кроликов в случаях экспериментального атеросклероза и 20 кроликов, «забитых» воздушной эмболией. Определялась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), цитохромоксидазы (ЦХО) и содержание гликогена. Миокард здоровых кроликов обладает высокой активностью СДГ и ЦХО — четкие зерна формазана, располагаются соответственно продольной и поперечной исчерченности. Посмертно уменьшается количество зерен формазана и изменяется их цвет — от темно- до светло-синего и голубого. Одновременно, вследствие увеличения проницаемости митохондриальных мембран, происходит усиленное проникновение тетразолия внутрь митохондрий, проявляющееся агрегацией зерен формазана и выхождением ферментного материала из митохондрий с диффуз-

ным прокрашиванием других клеточных структур, особенно миофибрилл. О ферментном характере этого прокрашивания свидетельствует полное исчезновение реакции после предварительной обработки контрольных срезов. Во всех секционных наблюдениях случаев насильственной смерти высокая активность выявлялась не только в первые 2—3 ч, но даже иногда через 17—18 ч и отчетливо снижалась к 20—25 ч. Автор приводит следующие схематические данные: 2—3 ч +++; 6 ч +++; 12 ч ++; 18 ч ++; 24 ч +. Эти данные подтвердились в эксперименте на кроликах, что же касается изменений содержания гликогена, то оказалось, что оно существенным образом зависит от нормального или болезненного состояния измененного миокарда. Неизмененный миокард: 3—6 ч ++; 11—13 ч +; при коронарном атеросклерозе: до 6 ч ++++; до 16—18 ч ++; до 25 ч +. Рекомендуется при оценке посмертной динамики окислительно-восстановительных ферментов и гликогена учитывать их возможные качественные изменения в связи с предшествующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

А. С. Гладких (1975) изучал изменения изоферментного спектра алкогольдегидрогеназы в крови, печени и скелетной мускулатуре трупа в зависимости от времени наступления смерти. Известно, что АДГ активно участвует в метаболизме спиртов, образующихся в тканях трупа в результате различных аутолитических и гнилостных процессов, а ее изоферментный спектр должен, вероятно, реагировать на усиление их интенсивности по мере увеличения сроков посмертного периода. В эксперименте (на кошках и морских свинках) в печени, скелетных мышцах, крови обнаруживалось 5 изоферментов АДГ. С увеличением времени наступления смерти менялся с достаточной закономерностью изоферментный спектр АДГ.

Н. М. Ханту (1965) не удалось установить закономерных изменений содержания натрия и калия в мышце сердца практически здоровых людей в зависимости от давности наступления смерти, возраста и пола.

Н. П. Марченко и И. М. Губин (1965) изучали содержание натрия и калия в скелетных мышцах трупов людей в зависимости от времени наступления смерти с интервалом 6 ч. Они установили, что содержание натрия прогрессивно увеличивается в пределах первых

24 ч, а затем начинает постепенно уменьшаться. Примерно такая же динамика отмечается в содержании калия, однако она значительно менее выражена. Какой-либо определенной зависимости первоначального содержания K и Na в мышцах и последующего их изменения от пола, возраста и причины смерти установить не удается. В ряде случаев смерти от механических повреждений, сопровождавшихся обильной кровопотерей, отмечалось общее понижение содержания калия и натрия с небольшим увеличением их в процессе формирования посмертного окоченения. Было отмечено весьма значительное индивидуальное колебание первоначальных количественных показателей натрия и калия (через одинаковое время после наступления смерти) в мышцах различных людей. Нередко через разные промежутки времени после смерти определялось одинаковое количество как Na, так и K. Это не давало возможности устанавливать время наступления смерти по однократному исследованию. Авторы приводят данные по изучению содержания ряда других макро- и микроэлементов в скелетных мышцах через различные сроки после наступления смерти — механическая травма, механическая асфиксия и скоропостижная смерть. Возраст погибших составлял 25—50 лет. Исследование проводилось через 3—6 ч в интервале 3—72 ч после наступления смерти. Каждая мышца исследовалась 3—5 раз. Использовался метод эмиссионного спектрального анализа (спектрограф ИСП-28 с применением стандартов). В скелетных мышцах постоянно определяются, кроме натрия и калия, силициум, фосфор, марганец, магний, железо, алюминий, медь. Отмечались значительные индивидуальные колебания в содержании перечисленных элементов, в основном в зависимости от пола и возраста. Содержание макро- и микроэлементов в различных мышечных группах было почти одинаковым. Причина смерти, кровенаполнение не оказывали заметного влияния как на первоначальный уровень содержания макро- и микроэлементов в мышцах, так и на их последующую динамику в процессе формирования трупного окоченения. Были установлены характерные изменения уровня некоторых макро- и микроэлементов в скелетных мышцах в зависимости от времени наступления смерти. Так, содержание железа уменьшается в вышележащих участках скелетных мышц и значительно увеличивается в нижележащих участках

мышц. Количество фосфора существенно снижается к 12—18-му часу после наступления смерти и увеличивается к 18—24-му часу, даже несколько превышая первоначальную концентрацию. Аналогичная динамика наблюдается и для меди. По мнению авторов, изменения в содержании натрия и калия, железа, фосфора, меди объясняются, вероятно, чисто физическим процессом перемещения крови в нижележащие отделы, а также, возможно, развитием посмертного окоченения. Остальные элементы изменялись незначительно.

В. М. Кононенко (1969) исследовал содержание макро- и микроэлементов в коже из области трупных пятен в сроки 3, 6, 12, 18, 36, 48 и 72 ч после наступления смерти. Автор на основании проведенного исследования считает возможным устанавливать давность наступления смерти в пределах 3—18 ч, основываясь на количественном изменении содержания железа, фосфора, алюминия, меди.

М. Б. Табакман (1969) для изучения влияния посмертных процессов на микроэлементный состав органов и тканей провел 3 серии опытов в сроки до 12 ч, 12—24 ч и 24—48 ч. В каждом органе и ткани (22 объекта) было изучено содержание 9 макро- и микроэлементов и их соотношения. Было показано, что посмертные процессы в период до 48 ч после наступления смерти не оказывают на них существенного влияния. Исключения составляли изменения микроэлементного состава крови и кожи в области трупных пятен. В крови увеличивается уровень содержания калия, а в коже увеличивается содержание меди, фосфора, кальция и калия.

Ю. С. Исаев с соавт. (1975) изучали химический состав кожи и некоторых внутренних органов человека. Применялся эмиссионный спектральный анализ по методике В. М. Колосовой. Определяли содержание калия, цинка, меди, кальция, аммония, магния, железа, фосфора, кремния, марганца, титана. Кожа исследовалась вместе с подкожно-жировой клетчаткой и мышцами с передней поверхности груди от 24 трупов мужчин в возрасте 25—45 лет и хранилась на открытом воздухе при температуре 16—25°С. Через 24—36 ч после смерти и повторно спустя 1—2 нед, а также 1, $1^1/_2$ и 2 мес исследовались участки внутренних органов, взятые от 323 трупов лиц обоего пола, разного возраста, с разной причиной смерти (скоропостижная, утопление, повешение,

отравление алкоголем). Сроки смерти: 1-я группа — в пределах 24 ч, 2-я группа — свыше 24 ч. Авторы обнаружили в коже следующие изменения. Концентрация калия уменьшалась спустя одну неделю, а содержание фосфора, натрия, калия существенно снизилось на 2-ю неделю. Отмечена тенденция к уменьшению концентрации остальных 8 элементов. Спустя 1—1 1/2 мес в коже значительно снизилось количество кальция и меди и в меньшей степени кремния, железа, магния, марганца, аммония, титана и цинка. Через 2 мес концентрации всех элементов, за исключением титана и цинка, в гнилостно измененной коже резко уменьшалась по сравнению с исходными данными. Во внутренних органах также происходят достаточно специфические изменения в макро- и микроэлементном составе, связанные с давностью смерти. Существенным недостатком работы, ставящим под вопрос рекомендацию данного способа для экспертной практики, являются условия опыта — хранение участков кожи изолированно от трупов.

Л. Н. Наместникова (1975) изучала количественные изменения электролитов — натрия и калия в железах внутренней секреции (гипофиз, надпочечники, поджелудочная и щитовидная железы) в зависимости от времени наступления смерти. Исследования проводились на 121 трупе в сроки 8—48 ч после наступления смерти от механических повреждений, механической асфиксии, острого отравления этиловым алкоголем. Оказалось, что посмертно содержание натрия и калия в железах внутренней секреции практически не изменяется и поэтому не может быть использовано для установления давности смерти в пределах первых 2 сут после смерти.

В. Н. Крюков с соавт. (1973) предложили диагностировать давность наступления смерти путем измерения комплексной относительной диэлектрической проницаемости (КОДП) в диапазоне десятиметровых радиоволн, некоторых внутренних органов и тканей. Исследованию подвергались щитовидная железа, подкожная жировая клетчатка, мышца диафрагмы, надпочечники, костный мозг трубчатых костей, яички, матка, спинномозговая жидкость, белое вещество головного мозга. Причина смерти: черепно-мозговая травма, скоропостижная смерть, механическая асфиксия, отравление алкоголем, кровопотеря. Авторы использовали специальную установку. Исследования показали, что в процессе гниения

щитовидной железы, надпочечников, яичек, спинномозговой жидкости наблюдается снижение величины КОДП. В другой группе органов (головной мозг, подкожная жировая клетчатка, мышца диафрагмы, костный мозг трубчатых костей, матка) отмечалось увеличение величины КОДП. Изменения величины КОДП не всегда одинаково во времени, но с учетом этого показателя нескольких органов дает более точные результаты. Некоторое влияние на изменение величины КОДП оказывала причина смерти. Авторы приходят к выводу, что оценка и сопоставление величин КОДП в разных органах дают возможность определять срок наступления смерти с точностью до одних суток при исследовании трупов, находящихся в состоянии выраженного гниения.

П. И. Новиков и Ф. Х. Камилов (1973) выявляли связь между интенсивностью включения радиоактивных аминокислот в белки постмитохондриальной фракции печени, скелетной мышцы и временем наступления смерти. Авторы исследовали активность белоксинтезирующего аппарата в бесклеточной системе (in vitro) путем включения 1-С-14-глицина в белки постмитохондриальной фракции, по методу С. В. Мордашова с соавт. (1967). После черепно-мозговой травмы трупы животных выдерживались в течение 1, 2, 3, 6, 8 и 12 ч при температуре 20°С и 0+1°С. Исследования показали, что при хранении трупов в условиях комнатной температуры (18—20°С) интенсивность включения радиоактивной аминокислоты в белки постмитохондриальной фракции печени через 3 ч после смерти составляет 43,2% к контролю, а к 5 ч снижается до пределов ошибки опыта. В скелетных мышцах это происходит лишь к 8 ч. При хранении трупов в условиях холода активность белкосинтезирующего аппарата в печени к 8 ч снижалась лишь до 63,6% и даже к 12 ч еще составляла 18% от исходного уровня, в скелетных мышцах оно составляло через 8 ч 57,3%, к 12 ч — 18,6%. Авторы указывают на перспективность применения этого метода для судебно-медицинской экспертизы давности наступления смерти.

В. П. Ажелис с соавт. (1975) изучали в эксперименте изменения интракардиальных нервных клеток. Использовались различные гистохимические методики, при помощи цитоспектрофотометрии определяли количество КНК и суммарного белка в цитоплазме нервных клеток.

Уже спустя 6 часов обнаружились увеличение процентного соотношения нервных клеток с наибольшими объемами тел, ядер и ядрышек. Также увеличивалось число более интенсивно окрашенных ядер. Ядра некоторых клеток были окрашены почти одинаково с цитоплазмой и имели стертые очертания. Оптическая плотность РНК большинства нервных клеток достигает 0,3—0,4 единицы экстинкции, а концентрация суммарного белка — 0,7—0,8 единицы. С 16-го по 24-й час после смерти в ганглиях сердца преобладают нервные клетки с наименьшими объемами тел. Заметно увеличивалось число клеток с более интенсивно окрашенными ядрами, а некоторые ядра были деформированы. После 16 ч четко выявлялись структурные изменения в цитоплазме нервных клеток. В некоторых крупных клетках хроматофильное вещество было гомогенно распределено по бледно-окрашенной цитоплазме, что напоминало тотальный хроматолиз. Тигроидное вещество имело форму мелких крупинок и зерен, которые равномерно распределялись по цитоплазме. Нарастала вакуолизация цитоплазмы. Структурные изменения цитоплазмы сопровождались уменьшением концентрации РНК и белка нервных клеток, увеличивалось число клеток с неясными очертаниями ядер. Посмертные процессы заметно меняли морфологическую картину нервных клеток вплоть до состояния отчетливого некробиоза. В течение 6 ч изменения в структуре интракардиальных нервных клеток не были выявлены, но с 6 час уже отмечались заметные изменения, которые постепенно увеличивались.

А. В. Капустин с соавт. (1975) провели комплексное исследование посмертных морфологических изменений миокарда в сроки 2—24 ч после наступления смерти. Применялась окраска гематоксилин-эозином, альциановым синим, по Браше, ШИК-реакция, поляризационная и фазовоконтрастная микроскопия окрашенных и неокрашенных срезов из миокарда левого и правого желудочка сердца. В миокарде левого желудочка определяли активность гексокиназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, эстеразную и миолитическую активность, изоферментный спектр эстераз, а также содержание в нем глицеридов и холестерина. Исследование показало, что в миокарде обоих желудочков независимо от причин смерти постоянно наблюдалась неравномерная окраска мышечных волокон эозином и при ШИК-реакции, причем

интенсивность окрашивания отдельных волокон увеличивалась. Постоянно наблюдались контрактуры мышечных волокон различной интенсивности, а также группы мышечных волокон, располагающихся зигзагообразно или волнообразно. Каждое из этих волокон состояло из участков с различной анизотропией. Границами таких участков являлись места изгибов волокон. Эти изменения, вероятно, возникали в процессе умирания, причем их выраженность не зависела от времени смерти. При фазовоконтрастной микроскопии было установлено, что во всех случаях независимо от причины смерти через 15—20 ч (иногда через 12 ч) после смерти в миокарде появлялись группы мышечных волокон, содержащие поперечно расположенные грубые эозинофильные массы различной величины, имеющие неровные очертания. Эти массы вначале располагались под сарколеммой, причем поперечная исчерченность мышечных волокон сохранялась и лишь позднее становилась неразличимой. По мнению авторов, эти изменения являются несомненно посмертными. Однако при окраске гематоксилин-эозином в таких волокнах обнаруживается картина типичного дискоидного распада или (из-за неоднородности окрашивания эозином) дистрофия мышечных волокон. Аналогичные изменения мышечных волокон в отдельных случаях обнаруживались и через 2—4 ч после смерти, но лишь в миокарде у лиц, погибших от острой сердечной недостаточности. Следовательно, описанные изменения мышечных волокон могут иметь как прижизненное, так и посмертное происхождение, причем для их дифференцирования необходимо принимать во внимание продолжительность посмертного периода. Активность гексокиназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, липолитическая и эстеразная активность миокарда, содержание в нем холестерина, триглицеридов, а также изозимный спектр эстераз не претерпевали существенного изменения на протяжении 24 ч независимо от причин смерти. Только через 14—18 ч наблюдалось увеличение концентрации лизофосфатидилэтаноламидов, лизофосфатидилхолинов. Увеличение лизоформ свидетельствует о распаде фосфолипидов, что подтверждается также одновременным снижением в миокарде содержания фосфатилэтаноламинов. В целом не были выявлены четко изменения указанных ингредиентов в 1-е сутки после наступления смерти.

Н. И. Репетун (1975) применил метод люминесцентной микроскопии 100 гистологических препаратов кожи из области трупных пятен (главным образом кожи спины) в период до 3 сут после наступления смерти от механической асфиксии и черепно-мозговой травмы. Автор использовал методику, позволяющую изучать первичную и вторичную люминесценцию с помощью люминесцентного микроскопа МЛ-2 и светофильтров СС-1 и ЖС-18. Исследование препаратов показало малую пригодность первичной люминесценции ввиду слабого свечения структур. Вторичная люминесценция (окраска флюорохромоакридиновым оранжевым — 1 : 1000) давала хорошие результаты, четко выявлялась структура кожи. В первые 6 ч после смерти капилляры сосочкового слоя дермы в области трупных пятен были умеренно расширены, содержали свободно лежащие эритроциты. Эритроциты имели коричневый цвет с зеленоватым оттенком, плазма была более светлая, отчетливо выявлялась внутренняя граница стенки сосудов. Через 12 ч в значительно расширенных капиллярах и венах эритроциты на всем протяжении прилежали друг к другу, с едва заметной зеленоватой люминесценцией. Стенки сосудов были хорошо различимы вследствие контрастного свечения. К 24 ч контуры эритроцитов были различимы, коричневая окраска их ослабевала, появился буроватый оттенок в структурах сосудистых стенок по внутренней поверхности. Через 36 ч эритроциты в просвете сосудов слабо выявлялись большей частью в виде однородной массы буровато-зеленоватого цвета; буроватое прокрашивание захватывало всю толщу сосудистых стенок, включая адвентицию. Через 48—72 ч просветы капилляров и вен были умеренно расширены, содержали окрашенную гомогенно в буроватый цвет массу, которая распространялась на все слои сосудистой стенки, и на значительном протяжении пропитывали прилежащие волокна рыхлой и плотной соединительной ткани, уменьшая в них яркость флюоресценции.

О. Н. Юрченко (1975) изучал морфологическое строение и гистохимические особенности зубов при развитии ранних трупных процессов. При микроскопии шлифов по ходу эмалевых призм была хорошо заметна поперечная исчерченность, линии Ретциуса. Клетки цемента в корневой зоне имели резко выраженную базофилию, были представлены в виде тяжа, четко отграниченного от

дентина. В клеточном цементе были видны цементоциты с отходящими от них отростками, дающими хорошо выраженную ШИК-реакцию, устойчивую к ацетилированию. На срезах хорошо выявлялись дентинные канальцы с находящимися в них волокнами Томса, дающими выраженную ШИК-реакцию и реакцию прямой метахромазии с толуидиновым синим. Вблизи пульповой камеры отмечалась выраженность ядерных структур, определялись звездообразные клетки с круглыми ядрами. При окраске по ван Гизону в ряде случаев в пульпе зубов обнаруживались очаги окрашивания в черный цвет, что некоторые авторы (С. С. Касабьян, 1971) считают отложением солей кальция. Эмалево-дентинная граница почти во всех случаях имела вид ровной линии или была слегка фестончатой. В то же время у клыков она была грубо фестончатой. Авторы, как и следовало ожидать, не выявили каких-либо закономерных изменений в зависимости от давности наступления смерти.

А. Н. Овчинников с соавт. (1975) изучили возможность использования теории регулярного теплового режима для определения давности смерти. Сущность теории состоит в том, что если нагретому телу предоставить свободно охлаждаться при постоянной температуре окружающей среды и постоянном коэффициенте теплоотдачи, то изменение температуры в любой точке тела подчиняется закону:

$$(T-t)=(T_0-t)-m\tau, \qquad (1)$$

где T — температура тела в момент измерения, °С; T_0 — начальная температура тела, °С; t — температура окружающей среды, °С; m — темп охлаждения среды; τ — текущее время.

Для двух моментов времени τ_1 и τ_2 следует:

$$(T_1-t)=(T_0-t)\,l^{-m\tau_1}$$

$$(T_2-t)=(T_0-t)\,l^{-m\tau_2}$$

$$\tau_1=(\tau_2-\tau_1)=\frac{\ln(\tau_0-t)-\ln(\tau_1-t)}{\ln(T_1-t)-\ln(T_2-t)}.$$

Эта формула является исходной для расчетов. Авторы провели опыты на белых крысах и исследовали трупы людей. Применялись электротермометр ТЭМ-60 и терморезистор. Температура измерялась специальным датчиком в пищеводе. Наблюдения над трупами людей про-

водили в течение 7—35 ч. Стадия регулярного режима (одинаковое падение температуры) в эксперименте наступала через 10—20 мин, при исследовании трупов людей — примерно через 3 ч.

В. А. Сундуков с соавт. (1975) с помощью комплекса рентгеноконтрастных методик изучали сосуды сети микроциркуляции мягких тканей головы у 26 трупов людей, погибших от изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмы. Авторы выявили признаки для раннего (30—50 мин) и более позднего (2—5 ч) сроков наступления смерти, однако четких критериев для других сроков не было обнаружено.

Значительный интерес представляет группа работ, относящихся к исследованию посмертных изменений костного мозга. Mueller (1953) определял клеточный состав костного мозга грудины в различные сроки после наступления смерти и отметил, что распад ядер нормоцитов костного мозга определяется уже к 3-му часу после наступления смерти.

М. Д. Мазуренко (1967, 1975) показал четкую зависимость между содержанием клеточных элементов костного мозга грудины и сроками наступления смерти. Посмертные изменения характеризовались тем, что большинство клеток было с ядрами, но лишены цитоплазмы. В ядрах и цитоплазме было много вакуолей, контуры ядер неровные, ядерная субстанция грубо комковатая, ядрышки в основном не выявлялись. Довольно часто встречались 2—3-ядерные нормобласты, эритроциты приобретали уродливые формы. По прошествии 6 ч после смерти отсутствовали зрелые формы зернистых лейкоцитов, базофильные промиелоциты и миелоциты, проэритробласты. Во многих наблюдениях отсутствовали миелобласты, эозинофильные промиелоциты, эритробласты, базофильные нормобласты, эозинофильные миелоциты. В отдельных случаях отсутствовали гемоцитобласты, нейтрофильные миелоциты, полихроматофильные нормобласты. Средние величины содержания клеточных элементов, по данным автора, составляли через 4—6 ч 43,6%; 10—15 ч — 20,4%; 16—20 ч — 19,5%; 21—25 ч — 18,6%; 29 ч — 9,2%; 31—35 ч — 14,2%; 36—40 ч — 10,8%. Существенной разницы в содержании клеточных элементов посмертных миелограмм при скоропостижной смерти от атеросклероза и гипертонической болезни и при смерти от механической асфиксии не выявлено. Не обнаружено

также разницы у мужчин и женщин, у лиц с общим атеросклерозом и атеросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью. В ретикулярной строме был выражен глыбчатый распад волокон ретикулярных клеток в сроки 4—40 ч. Ретикулярные клетки приобретали округлую, овальную или неправильную форму вплоть до вида бесформенных глыбок.

Сохранившиеся отростки этих клеток имели четкообразные утолщения, неравномерную толщину явления фрагментации.

С. И. Фишер с соавт. (1970) подсчитывали процент жизнеспособных кроветворных клеток в костном мозге. Применялся метод суправитальной окраски эозином, основанный на избирательном исключении мембранами живых клеток эозина в нетоксических концентрациях, в то время как он свободно проникает в мертвые клетки. Костный мозг извлекался из грудины и подвздошных костей при помощи лечебно-диагностической иглы С. П. Белого.

Установлена тенденция к посмертному уменьшению числа миелокариоцитов, однако авторы не указывают на закономерный характер этих изменений.

И. А. Морозов с соавт. (1973) провели анализ зависимости морфологических изменений костного мозга и временем наступления смерти. Исследованию подвергался костный мозг грудины и подвздошных костей от 400 трупов лиц обоего пола, умерших от острой сердечно-сосудистой недостаточности и от механической асфиксии. Трупы хранились в условиях комнатной температуры.

Производился подсчет ядерных клеток костного мозга в камере Горяева. Функциональная активность клеток исследовалась методом прижизненной окраски раствором эозина по Шрену. Авторы получили следующие данные: через 2—4 ч после смерти количество миелокариоцитов в 1 мкл было 27 894±10 936, жизнеспособных клеток — 81±12%, через 5—6 ч соответственно 24 940±10 762 и 80±12%, через 7—8 ч — 19 806±9264 и 67±20%, через 9—10 ч — 13 632±2282 и 41±10% и через 10—12 ч — 14 311±2829 и 35±9%. Авторы отмечают зависимость между морфологическо-функциональной характеристикой «трупного мозга» и временем наступления смерти и полагают, что цитологический тест может быть использован в экспертной практике.

ГЛАВА 8

Явления «переживания» отдельных органов и тканей трупа

Изучению парабиоза для диагностики времени наступления смерти уделяется пока еще недостаточное внимание. Однако отдельные авторы считают, что этот путь не лишен определенной перспективы. Об этом свидетельствуют, в частности, положительные результаты, полученные при изучении зрачковой реакции. Если ранее исследователи описывали посмертные изменения ширины зрачков (Placzek, 1903; Albrand, 1904; Bohne, 1914; Willer, 1925), то в дальнейшем объектом исследования явилась их реакция на введение расширяющих (миотических) и суживающих (мидриатических) средств (А. В. Русаков, 1925; Smith, 1943; Smith, Smith-Fiddes, 1955; Prokop, 1960). А. П. Белов (1964) вводил в переднюю камеру глаз 1% раствор пилокарпина и атропина. Было установлено, что действие этих растворов вызывает соответственно сужение или расширение зрачка в сроки до 24 час с момента наступления смерти. Позднее реакция зрачков на введение пилокарпина и атропина полностью прекращалась. В ряде случаев сроки, когда еще проявляется реакция зрачков на введение миотических и мидриатических средств, не совпадают (*табл. 11*).

Таблица 11

Сроки реакции зрачков на введение лекарственных средств

Автор	Лекарственные вещества	Сроки сохранения реакции зрачков, ч
А. В. Русаков, 1925	Атропин. эзерин	18—20
S. Smith, 1943	Атропин	3—4
F. Smith-Fiddes, 1955	Атропин	3—4
O. Prokop, 1960	Атропин, эзерин	18—20
А. П. Белов, 1964	Пилокарпин, атропин	До 24

Интересными являются исследования механической и электрической возбудимости мышц. Eppinger считал, что способность мышцы реагировать на раздражение электрическим током сохраняется в течение 2—3 ч после наступления смерти. Robin (1869) наблюдал сокращение

грудных мышц на трупе в ответ на механические и электрические раздражения даже через 6 ч. Еще раньше Nysten (1811) отмечал сохранение мышечной возбудимости в течение 27 ч после смерти. Отмечают сохранение способности мышцы реагировать на электрическое и механическое раздражение в течение 3—8 ч (А. С. Игнатовский, 1911; Lochte, 1923; В. А. Надеждин, 1935) или 1—1½ ч (Dugardin, Evrard, 1870). Однако впервые для диагностики времени наступления смерти этот феномен предложил использовать Zsako (1916). Выраженная ответная реакция сгибательных и разгибательных мышц кисти, стопы и спины на механические раздражения, по мнению автора, свидетельствуют о посмертном периоде, равном 1½—2 ч. Менее выраженная реакция соответствует 2—4 ч после смерти. Обращает внимание феномен так называемой идиомускулярной опухоли. Эта опухоль возникает в месте удара твердым предметом по мышце трупа. Ее рассматривают как чистую саркоплазменную мышечную контрактуру (Frank, 1946). Интенсивность идиомускулярной опухоли находится в обратно пропорциональной зависимости от времени наступления смерти, хотя в первые два часа, как считает Prokop (1960), она не зависит ни от каких внешних условий. Вызывается эта опухоль в течение первых 6 ч после наступления смерти.

А. А. Сердюков (1960) определял давность смерти по изменению порога электровозбудимости мышц. Он исследовал возбудимость жевательных мышц, двуглавой мышцы плеча и икроножных мышц голени. Игольчатые электроды вводились в толщу мышцы на расстоянии 5 см друг от друга. По данным автора, посмертно резко возрастают пороги электровозбудимости: через час они составляют 0,1—1 мА, через 2 ч — 1—2 мА, через 6 ч — 40—50 мА. Palm, Popwassilew (1960) предложили методику определения сроков смерти по степени электровозбудимости мимических мышц верхней конечности. Исследователи использовали импульсный прерывистый ток. Для подачи тока к мышцам применялись игольчатые электроды. Электроды вводились у наружного края левого и правого века, в окружности рта, а также в группу сгибателей предплечья. Ответная реакция в зависимости от степени ее интенсивности определялась как одно-, дву-, трехкратная. Авторы разработали критерии, определяющие каждую из указанных степеней (табл. 12).

Таблица 12

Интенсивность реакции мышц на электрическое раздражение через различные сроки после наступления смерти

Мышцы	Реакция мышц, ч		
	трехкратная	двукратная	однократная
Глазные	0—2,5 (1,25)	1—5 (2,25)	2—8 (4,25)
Рта	0—2,5 (1)	1—5 (1,75)	2—6 (3,75)
Руки	0—2,5 (0,75)	1—4 (1,25)	1—5,5 (3,25)

Был предложен способ для диагностики сроков смерти по реакции потовых желез. Участок кожи протирается 2% спиртовым раствором йода. После высыхания на кожу наносят пасту из смеси 50 г амидона в порошке с 100 мл касторового масла. В центральную часть кожного участка вводят (подкожно) раствор адреналина (1—0,1%). Через 1—1½ ч после введения отмечается потоотделение, проявляющееся образованием пятен на пасте вокруг места инъекции адреналина. Потоотделение наблюдается в период до 30 ч после смерти.

В работах Ruzicka (1905), Д. Н. Насонова и В. Я. Александрова (1934, 1959), Д. Л. Рубинштейна (1947), изучавших паранекротические изменения тканей, установлена различная степень сорбции так называемых витальных красителей — живой, умирающей и мертвой биологической ткани. Известно, что неповрежденная живая протоплазма обладает выраженной восстановительной способностью. В поврежденной, умирающей протоплазме нарастают процессы окисления. Имеет значение и уменьшение дисперсности коллоидов, снижение гидрофильности и изменение реакции протоплазмы, что вызывает повышение способности тканей к сорбции красителей и изменению их цвета.

Как установил В. Я. Александров (1948), в связи с увеличением паранекротических изменений увеличивается диффузная окраска протоплазмы и уменьшается гранулообразование. Было отмечено, что при использовании в качестве красителя акридиновооранжевого (Schummelfelder, 1950; Harms, 1960) ядра неизмененных, живых клеток люминесцируют зеленым светом, яд-

ра мертвых — дают красную люминесценцию. Впервые о возможности установления времени наступления смерти по степени сорбции красителей тканями сообщили Boghero, Avezzu (1953). Кусочки органов хранились в растворе Рингера при комнатной температуре в течение 4 сут. Применили следующие окраски: гематоксилин-эозин, толуидиновый синий, Мак-Манус — Хотчкинса и азан Маллори. Какие-либо изменения при окраске гематоксилин-эозином в первые 24 ч не были установлены. Через 96 ч хорошо окрашивались только базальные мембраны почечных канальцев. При окраске красителем Мак-Мануса — Хотчкинса в первые двое суток не было установлено никаких существенных изменений. Через 3 сут отмечалось исчезновение гранул в тучных клетках кожи. При окраске по Маллори изменений в течение 4 сут не было выявлено. Е. М. Евгеньев-Тиш (1963) считает, что при таких исследованиях выявляются не паранекротические изменения, а посмертный распад отдельных клеточных структур. Кроме того, использованные методики не специфичны для выявления паранекротических процессов. При изучении паранекротических изменений в лейкоцитах трупной крови было установлено, что в первые 10 ч после наступления смерти окрашивается 20% всех лейкоцитов, через 10—20 ч — 40%, а через 20—30 ч — 60% (Schicata, 1958).

Е. М. Евгеньев-Тиш (1963) предпринял попытку использовать для определения времени наступления смерти явление переживаемости тканей. Для оценки степени некробиотических процессов, развивающихся в умирающей коже, он использовал феномен усиления адсорбции ряда красителей (нейтральный красный, родамин) альтерированными тканями, описанный Д. Н. Насоновым и В. Я. Александровым (1934, 1959). Автор полагал, что умирающая ткань, которая переживает более длительное время, чем весь организм в целом, должна пребывать в состоянии нарастающей альтерации, вплоть до окончательной гибели клеток тканей. Этот процесс должен сопровождаться усилением адсорбционных способностей ткани, вследствие чего должно увеличиваться количество красителей, поглощаемых клетками тканей прямо пропорционально времени смерти. Е. М. Евгеньев-Тиш несколько модифицировал методику, предложенную Д. Н. Насоновым и В. Я. Александровым. Была исследована кожа от 25 трупов лиц мужского пола и 10 тру-

пов лиц женского пола в возрасте 18—75 лет. Время исследования — 3—48 ч. Автор отметил, что в первые 10 ч отмечается понижение процента относительной интенсивности. В последующие 14—16 ч процент относительной интенсивности резко увеличивается и к 24—26 ч вновь наблюдается незначительное падение процента относительной интенсивности. По мнению автора, этот метод более эффективен, если адсорбция красителя изменяется троекратно с интервалом в час. В этом случае можно установить, прошло ли с момента смерти менее 10 ч, свыше 10 ч, но меньше 24 ч или же свыше 24 ч. Изучались также величина и количество гранул красителя, степень диффузной окраски цитоплазмы и ядра, появление структур в ядре. Органы и ткани сохраняют способность к гранулообразованию в течение определенного времени: эпителий тонкого кишечника — в течение часа, почечных канальцев — 3—4 ч, кожи — до 12 ч, реберный хрящ — до 24—36 ч. Наибольшая интенсивность гранулообразования наблюдается в течение первых 30 мин в почках и тонком кишечнике, до 2—4 ч в коже и до 10—12 ч в ткани хряща. В последующем гранулообразование постепенно подавляется и окраска носит диффузный характер. На 48 трупах людей тем же методом изучали сорбционную способность кожи в сроки 1—72 ч после смерти. В большинстве эпителиальных клеток выявлено гранулообразование до 12—18 ч, а в отдельных клетках — до 24 ч. Наиболее интенсивное гранулообразование определяется в среднем до 3 ч.

Д. Н. Насонов, В. Я. Александров (1940), В. Я. Александров (1949), Д. Н. Насонов (1959) и др. установили, что гранулообразование является показателем нормального физиологического состояния клеток. Наличие в клетках гранул и гомогенность ядра без выраженной ядерной оболочки являются критериями жизнедеятельности тканей. Выход же красителя из гранул, диффузная окраска цитоплазмы и ядра, появление четкой ядерной оболочки свидетельствуют о гибели клетки. Цитофизиологическая активность сохраняется на высоком уровне в тканях, переживающих наиболее длительное время после смерти организма (хрящ, кожа). Она увеличивается в среднем к 24-му часу, что проявляется в подавлении гранулообразования, диффузном окрашивании ядра и цитоплазмы. В дальнейшем в тканях развиваются необратимые изменения: некроз и аутолиз, а в поздние

сроки — гниение и деструкция тканей. Сорбционная способность тканей к витальным красителям может рассматриваться как один из тестов для определения времени наступления смерти.

Г. С. Шевченко (1970), Г. С. Шевченко и С. М. Сидоров (1973) изучали сорбционную способность сердца, печени, почек, легких и скелетных мышц, активность щелочной и кислой фосфатазы в этих органах через 2, 4, 6, 8, 10, 12, 24 ч после смерти в эксперименте на кроликах при разных температурных режимах. Они установили, что динамика и уровень сорбционной способности тканей всех органов имеют зависимость от температуры воздуха (18—20; 3—5; 30—32°С). При более высокой температуре сорбционная способность тканей увеличивается. Однако авторы пришли к выводу, что показатели сорбционной способности тканей к витальным красителям не могут быть использованы применительно к решению вопроса о давности наступления смерти. В то же время З. И. Тараскина (1971) и В. В. Мишин (1972), основываясь на собственных исследованиях сорбционных свойств тканей с применением количественной колориметрии по А. А. Брауну и М. Ф. Иванову, считают, что этот метод позволяет судить о давности наступления смерти. Следует отметить, что по данным этих исследователей ткани способны давать реакцию с витальным красителем через 12—18 ч после наступления смерти, а в отдельных случаях даже до 24 ч.

Убедительной является работа К. И. Хижняковой (1975) — развитие паранекроза в роговице и выявление его при окрашивании 1% раствором флюоресцеина (на 2% растворе бикарбоната натрия).

Работы З. И. Тараскиной (1975), Н. А. Морозова, В. И. Кононенко, Б. С. Лакизы (1975), Ю. М. Мадиевского (1975) свидетельствуют о возрастающем интересе к явлениям парабиоза. З. И. Тараскина считает, что наиболее удачным объектом для изучения сорбционной активности тканей являются скелетная мускулатура и кожа. Ю. М. Мадиевский (1964, 1965) установил связь между степенью альтерации ткани и количеством связанной ею воды, что, по его мнению, обусловлено процессами паранекроза. Е. М. Евгеньев-Тиш (1973) изучил количество связанной тканью воды в зависимости от времени наступления смерти. Он установил, что при прошествии после смерти свыше 24 ч прирост массы с увели-

чением времени смерти существенно не изменяется и составляет 7,3—11,8%.

В. А. Метленко (1973) изучал, изменяется ли периодичность клеточного размножения эпителия роговиц через короткие промежутки времени (1 ч) в течение суток и наблюдаются ли митозы в отпечатках роговицы и каков их характер в зависимости от времени наступления смерти. Анализ экспериментальных данных указывает, что цитологический метод отпечатков не может быть использован для изучения циркадных функций роговицы. Однако К. И. Хижнякова (1973) считает, что деление клеток в зависимости от суточного ритма света и темноты может приобретать определенное диагностическое значение для установления времени смерти. При этом следует обязательно учитывать возраст умерших, так как известно, что исходные физиологические константы у ребенка и пожилого человека не одинаковы (температура тела, pH органов и тканей, сахар крови, осмотическое давление, концентрация электролитов и т. д.).

Л. Б. Колыш, Н. С. Эделев (1974) определили продолжительность жизни сперматозоидов после наступления смерти. Они отметили, что посмертно снижается жизнеспособность сперматозоидов, а состояние алкогольного опьянения уменьшает их способность к активному движению.

ГЛАВА 9

Энтомологические и микологические исследования

В судебно-медицинской литературе имеются работы, в которых авторы предлагали устанавливать время наступления смерти с помощью энтомологических исследований. Еще Berger (1855), Megnin (1894) подробно изучали трупную фауну и отметили, что имеется закономерность в чередовании видов насекомых, размножающихся на трупе, и эти виды сменяют друг друга через определенное время.

Megnin (1894) составил схему сроков появления на трупе различных насекомых в соответствии с которой, по его мнению, можно ориентироваться на время, прошедшее с момента наступления смерти. Предлагали также свои схемы Р. Кокель (1925), Baltazard (1928), Wei-

mann (1940). В этих схемах сроки формирования личинок насекомых на трупах у разных авторов не одинаковы. Это несомненно связано с условиями пребывания трупа, температурой, влажностью, климатом, географической зоной, характером почвы, окружающей растительностью и жилыми массивами, видом насекомых. Как указывает Н. В. Попов (1950), при высокой температуре (30°С) комнатная муха проходит цикл развития в $2^1/_2$—3 раза быстрее, чем при обычной комнатной (16—18°С). Тем не менее для установления ориентировочного срока смерти этот метод может иметь определенное значение. Так, например, обнаружение на трупе, пребывавшем в земле, личинок, куколок и взрослых форм Curtonevrae, Calliphorae, Luciliae, Sarcophagae свидетельствует о том, что смерть наступила позже 1-го марта текущего года. При обнаружении только их куколок следует считать, что с момента наступления смерти прошло не меньше 3—4 мес (Е. М. Евгеньев-Тиш, 1963). Если имеются только куколки этих насекомых, то можно думать, что прошло не менее 3—4 мес. Если на захороненных трупах обнаруживаются Rhisophagus, Parallelocollis, Ophyra cadaverina и Phoraterina, то это свидетельствует о прошествии с момента наступления смерти не менее одного года.

Известно, что на скорость формирования различных форм насекомых существенное влияние оказывают факторы внешней среды, в частности температура, влажность; имеет значение место, где находится труп,— в поле, в лесу или вблизи жилых помещений. По мнению многих исследователей (Н. В. Попов, 1938; М. И. Авдеев, 1959; Е. М. Евгеньев-Тиш, 1963), способ установления срока смерти по трупной флоре и фауне может иметь лишь вспомогательное значение, так как сроки появления и развития насекомых весьма вариабельны. Что же касается микробиологических и микологических исследований, то они также не привлекают в настоящее время большого внимания, так как сроки попадания на труп спор грибков, как правило, неизвестны, нет определенных сведений о времени проникновения микроорганизмов в ткани трупа (Е. М. Евгеньев-Тиш, 1963). М. И. Марченко (1973) в связи с исследованием энтомологической фауны трупов собак, кошек и некоторых других животных считает, что для определения времени смерти человека по энтомологической фауне трупа в судебно-медицинской практике вполне возможно применение

расчетных методов: построение гиперболы развития и вычисление индекса развития соответствующих видов насекомых. Он изучил энтомологическую фауну в различных районах Ленинградской области и Каунасского района Литовской ССР, связь представителей энтомологической фауны с периодами разложения трупа, факторы, влияющие на жизнедеятельность насекомых. Эксперимент проводился на 80 трупах животных, которые помещались на поверхность почвы. Процесс разложения трупа делится автором на 4 периода: 1 — преобладание микробного разложения трупа; 2 — активное разрушение трупа насекомыми (животными); 3 — неполное скелетирование трупа; 4 — полное скелетирование трупа. Насекомые производят яйцекладку уже в 1-м периоде. Во 2-м периоде энтомологическая фауна трупа наиболее богата. В 3-м периоде на трупе обнаруживаются личинки жуков и виды насекомых, питающихся обезвоженными органическими веществами. В 4-м периоде на трупе выявляются следы жизнедеятельности насекомых предыдущих периодов. Классификация стадии процесса разложения трупа, предложенная М. И. Марченко, несомненно более удачная, чем аналогичные классификации Megnin (1894), Baltazard (1928), Porta (1929), Payne (1965). К сожалению, автор не указывает даже ориентировочно сроки каждого из периодов, а также не раскрывает, на каких критериях основывается это деление.

* *
*

В последнее время появилось новое, очень интересное направление при подходе к проблеме определения времени наступления смерти. Речь идет об усовершенствовании старых, так называемых классических, способов установления времени наступления смерти — с применением счетно-решающих устройств и программ при анализе степени выраженности ранних и поздних трупных изменений с учетом всего многообразия факторов как внешнего, так и эндогенного характера. Mallach, Mittmeyer (1971) указывают, что практическое использование некоторых современных химических, в частности ферментных, методов в техническом отношении встречает известные трудности (специальное охлаждение, особо быстрая транспортировка, специальное оборудование). Поэтому экспертное значение все еще имеют такие труп-

ные изменения, как трупное окоченение и трупные пятна. Однако в связи с тем что восприятие их является субъективным и различно интерпретируется, авторы предлагают специальную анкетную форму (возраст, пол, рост, масса, конституция, причина смерти, секционный диагноз, род и быстрота наступления смерти, время, прошедшее между наступлением смерти и моментом исследования — грубо в часах, выраженность и распространенность окоченения, интенсивность, цвет, распространенность и расположение трупных пятен, изменение их при надавливании, экхимозы, гнилостные изменения и т. д.). Собранные сведения наносятся на перфокарту, и затем давность наступления смерти определяется с помощью обработки этих сведений на счетной машине.

Сделаны попытки использовать накопленный опыт по медиматике — науке, изучающей математические модели биологических функций и переводящие медицинский описательный, литературный язык на логико-математический (термин, принятый на 6-м Всемирном конгрессе кибернетической медицины).

Как указывают В. Л. Таралло и А. А. Ермилов (1975), в настоящее время в диагностике все чаще применяются алгоритмы, где предлагается вводить шкалу оценки признаков, разделяя их на группы соответственно степени значимости с позиций дифференциальной идентификации (Ю. А. Остроумов, В. И. Штабцов, 1964; Н. С. Мисюк, 1964; Lipkiu e. a., 1961; Woerkom, 1966, и др.). Однако в этих работах при определении информационной значимости отдельных признаков преобладают характеристики частот их встречаемости. Как наиболее удобная, используется оценочная шкала, включающая небольшое число градаций (Ф. И. Случаевский, 1968). Применение такой системы уменьшает элемент субъективизма в оценке признаков, увеличивает достоверность шкальной оценки, так как различия выраженности признаков при большом числе градаций малозначительны. В целом задача отбора признаков, идентифицирующих объект, сводится к их представлению в виде дискретных данных. Использование ранговых систем оценки признаков для судебно-медицинской экспертизы более обосновано, чем алгоритмов, построенных на частотных показателях, так как последние значительно уступают первым по обоснованности конечных результатов. Авторами был разработан и апробирован алгоритм с ве-

роятной шкалой оценки признаков для идентификации объектов и определения сроков смерти. При выработке алгоритма наряду с известными принципами вычислительных методов были использованы общие закономерности построения диагностического процесса. В основу этого диагностического процесса положена следующая классификация признаков:

1. Специфическая информация о сроке смерти. Встречается только при данном сроке, вне зависимости от ее постоянства, т. е. может и отсутствовать.

2. Условно специфическая информация о сроке смерти человека. Эта информация служит основой для дифференциальной идентификации.

3. Неспецифическая информация о конкретном сроке смерти. Присуща не всем случаям при данном сроке.

4. Информация, безразличная для определения конкретного срока смерти.

Неспецифические или безразличные признаки в одних случаях могут оказаться условно-специфическими и даже специфическими, в других — наоборот. Каждый признак получает дифференцированную логико-вероятностную характеристику, которая впоследствии может быть закодирована. Определение времени наступления смерти на основе логико-вероятностных алгоритмов может быть осуществлено как вручную, так и с помощью счетно-решающих устройств, в том числе ЭВМ или специализированных, электронно-диагностических машин.

А. А. Ермилов и А. Б. Файншмидт (1975) сконструировали портативный вариант специализированной электронно-диагностической машины, позволяющей определять время наступления смерти в течение первых 3 сут, для трупов, находящихся в закрытых помещениях при 10—20°С. При моделировании учитывались как субъективная информация, так и объективно-лабораторные признаки, например трупные пятна с регистрацией скорости восстановления их окраски, степень окоченения, охлаждение трупа (определялось методом глубокой электротермометрии печени), выраженность некоторых суправитальных реакций (идиомускулярной опухоли, реакции зрачков на воздействие фармакологических веществ и т. д.), концентрация калия, неорганического фосфора мочевины, остаточного азота в стекловидной жидкости глаза, ее вязкости, цитология отпечатков роговицы и др. Авторы исследовали более чем 200 трупов. Приме-

нение метода на «слепых» случаях и ретроспективный анализ показали, что в 96,4% исследований границы посмертного интервала времени были установлены правильно, наибольшее отклонение от фактического часа смерти составило: до 4 ч — 12,1%; 4—8 ч — 12,6%; 8—12 ч — 22%; 12—16 ч — 23,5%; 16—24 ч — 25,2%; 24—32 ч — 4,6%.

Предлагается и разработка кибернетических идентификационных систем по определению давности смерти, которая должна быть основана в первую очередь на создании так называемого «банка факторов риска» (А. Б. Файншмидт, В. Л. Таралло, 1975). Под этим подразумевается создание сводных таблиц, учитывающих причинно-следственные отношения различных признаков, включая временные их характеристики:

1. Главная причина, без которой не может появиться данный признак или комплекс признаков после смерти.

2. Второстепенные причины, создающие определенные состояния механизма организма для проявления повреждающих свойств главной причины.

3. Условия их действия.

Создание банка судебно-медицинских признаков находится в неразрывной связи с банком факторов риска.

Другим условием для разработки кибернетических систем по определению давности смерти является составление перечня необходимых лабораторных и других дополнительных исследований с обязательным учетом показаний к их применению.

II. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВРЕМЕНИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

В этом разделе обобщены результаты изучения посмертных изменений органов и тканей, как в эксперименте, так и в судебно-медицинской практике, проведенные на кафедре судебной медицины II Московского ордена Ленина государственного медицинского института имени Н. И. Пирогова (Ю. Л. Мельников, В. В. Жаров, Г. М. Мирошник, Н. И. Ковальская, Б. М. Сочугов, Г. А. Пашинян, А. В. Клюев, В. Н. Ворошко, Б. М. Лисянский, О. А. Балабан, О. Б. Мазикова, Л. М. Москаленко, В. А. Сергеева).

В настоящее время выделились три основных направления в изучении этой проблемы: морфологическое — гистологические, гистохимические и цитологические исследования; биохимическое — изучение динамики активности ферментов, АТФ, АДФ и др. и биофизическое — биохемилюминесценция и определение активности ионов калия с помощью особо чувствительного ионоселективного валиномицинового электрода.

ГЛАВА 10

Гистологические и гистохимические исследования

Гистологические и гистохимические исследования некоторых органов и тканей (печень, миокард, скелетные мышцы, почки, щитовидная и поджелудочная железы, костный мозг, селезенка) показали их перспективность в качестве экспертных критериев для установления времени наступления смерти.

Изменения печени изучались как в эксперименте, так и при судебно-медицинских исследованиях. Экспериментальные исследования проводились через 6, 12, 18, 24, 36 и 48 ч после наступления смерти. В качестве контроля

печень исследовалась тотчас после наступления смерти (0 ч). Внешние условия эксперимента — температура 18—20°С, относительная влажность воздуха 40—60%. Моделью смерти являлась черепно-мозговая травма. Следует отметить, что во всех последующих экспериментах условия были аналогичными. Морфологическая картина печени, исследовавшейся в момент наступления смерти (0 ч), нами принималась за норму и сопоставлялась с изменениями, которые выявлялись в течение изученного посмертного периода. Были использованы следующие методики окрашивания: гематоксилин-эозин, фуксилин и пикрофуксин, импрегнация азотнокислым серебром по Гомори, реакция Браше, реакция Фельгена, ШИК-реакция с ферментативным контролем (амилаза, гистоэнзиматический контроль производили, используя тестикулярную гиалуронидазу и амилазу). Данные экспериментальных исследований сопоставлялись с результатами изучения печени трупов людей, погибших в результате черепно-мозговой травмы. Время смерти при этом устанавливалось и документально фиксировалось работниками скорой помощи.

Результаты произведенных исследований как в эксперименте, так и при судебно-медицинских наблюдениях оказались однотипными и в обобщенном виде характеризовались следующими данными.

В первые часы после наступления смерти гистологических изменений в печени не выявлено. Через 6 ч отмечается значительное расширение сосудов и заполнение их частично гемолизированной кровью, скопление лимфогистиоцитарных инфильтратов по ходу триад. Через 12 ч — резкое расширение сосудов, незначительный отек стромы, появление между клетками печени эритроцитов, значительное уменьшение гликогена в печеночных клетках с полным его отсутствием в некоторых из них, уменьшение РНК и ДНК. Через 18 ч в строме наблюдаются единичные скопления лимфогистиоцитарных инфильтратов, гликоген обнаруживается только в отдельных печеночных клетках, заметно снижается РНК и ДНК. Через 24 ч отмечается резкое расширение сосудов, заполненных гемолизированной кровью, выраженный отек стромы и некоторое огрубение аргирофильных волокон, отсутствие гликогена. Через 36 ч развиваются деформация печеночных клеток, значительный отек стромы, заполнение межклеточного пространства экссудатом, выраженное огрубение аргирофильных волокон, разрушение эластических мембран. Через 48 ч резко выражены явления аутолиза, базофилия, цитоплазмы, исчезновение РНК и ДНК.

Гистологические и гистохимические изменения печени могут быть использованы для установления времени наступления смерти.

При гистологическом и гистохимическом исследовании миокарда и скелетных мышц (гематоксилин-эозин, определение ДНК и РНК) в эксперименте было установлено следующее. Сразу после наступления смерти мышечные волокна обычного строения, цитоплазма зернистая, четко выраженная поперечная исчерченность. Через 6 час после наступления смерти наблюдаются полнокровие сосудов, некоторая гиперхромность ядер и менее выраженная поперечная исчерченность. Через 12 ч отмечаются частичный аутолиз мышечных волокон в миокарде и значительное исчезновение исчерченности в скелетных мышцах. Через 18 ч количество аутолизированных мышечных волокон миокарда увеличивается, в скелетных мышцах появляются аутолитические изменения: через 24 ч в миокарде отмечается значительный аутолиз, в скелетной мускулатуре на фоне волокон обычного строения встречается большое количество волокон, находящихся в состоянии аутолиза. Через 36 ч картина в миокарде и скелетной мускулатуре была сходной: подавляющее большинство мышечных волокон находится в состоянии аутолиза, поперечная исчерченность слабо выражена; пикнотически измененные ядра, сосуды полнокровны. Через 48 ч наблюдается полный аутолиз волокон в миокарде и скелетных мышцах. Тотчас после смерти в мышечных клетках отмечается большое содержание РНК (выраженная пиронинофилия) и ДНК (зерна хроматина в большом количестве и равномерно располагались по всему ряду), Через 6 ч содержание ДНК остается почти таким же, а уровень РНК несколько снижается — в препаратах встречаются участки с умеренно выраженной пиронинофилией. Через 12 ч наблюдается некоторое уменьшение содержания ДНК в миокарде, а в скелетных мышцах оно выражено в меньшей степени. Количество РНК значительно снижено как в миокарде, так и в скелетной мускулатуре. Через 18 ч отмечается дальнейшее снижение ДНК и РНК в миокарде и скелетных мышцах. Через 24 ч уровень ДНК в миокарде значительно снижается — преобладают гомогенно окрашенные ядра, встречаются единичные ядра с равномерно расположенными зернами хроматина. В скелетной мышце уровень ДНК снижается, но в меньшей степени, чем в миокарде. Содержание РНК в скелетной мышце и особенно в миокарде в целом оказывается минимальным. В скелетной мышце на фоне большинства волокон со слабой пиронинофилией встречаются отдельные участки с умеренно выраженной пиронинофилией. В миокарде все волокна имеют слабо выраженную пиронинофилию. Через 36 ч в миокарде и скелетных мышцах сохраняется небольшое количество ДНК, а РНК не определяется.

Через 48 ч в миокарде и скелетных мышцах определяются следы ДНК — большинство ядер окрашивается гомогенно или они оптически пусты, встречаются лишь единичные ядра, в которых хроматин располагается равномерно. РНК практически не выявляется (лишь в отдельных волокнах отмечается крайне слабая реакция).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о закономерном снижении содержания ДНК и РНК в миокарде и скелетных мышцах при возрастающем их аутолизе в течение 48 ч посмертного периода.

При гистологическом исследовании ткани почек установлено, что имеется определенная динамика морфологи-

ческих изменений в зависимости от времени наступления смерти. Эти изменения в основном сводятся к сосудистым расстройствам и различной степени выраженности деструктивных процессов. Через 6 ч обнаруживаются умеренные изменения сосудистого русла и структуры канальцев. Через 12 ч и особенно к 18-му часу деструкция эпителия канальцев и сосудистые расстройства значительно увеличиваются. В период от 24 до 48 ч отмечается дальнейшее нарастание деструктивных процессов.

При гистологическом (гематоксилин-эозин) и гистохимическом (по Браше, Фельгену и ШИК-реакция) исследовании щитовидной и поджелудочной желез были установлены определенные изменения, характеризующие отдельные сроки посмертного периода. Сразу после наступления смерти картина фолликулярного эпителия четкая с выраженными компонентами клеток, фолликулы заполнены коллоидом. В коллоиде, цитоплазме эпителия — резко положительная ШИК-реакция, в цитоплазме хорошо выявляется РНК, в ядрах — ДНК. С течением времени дольки желез утрачивают свои очертания, наблюдается уменьшение коллоида, который исчезает из фолликул к 18-му часу после смерти, значительно увеличивается количество слущенных эпителиальных клеток, заполняющих почти полностью фолликул к 24-му часу. Интенсивность ШИК-реакции снижается до минимума через 12 ч, РНК почти полностью исчезает к 24—36 ч, ядерная ДНК является более устойчивой и определяется даже спустя 48 ч.

Изучение костного мозга, взятого из грудины трупов людей, погибших от смертельной черепно-мозговой травмы (метод суправитальной окраски миелограм эозином и эритрозином) показало, что в первые 12 ч после смерти определяются все клеточные элементы, включая сегментоядерные лейкоциты и мегакариоциты. Через 3 ч количество жизнеспособных клеток составляет 91%, спустя 6 ч — 63%, через 12 ч — 49%, через 18 ч — 27%, через 24 ч — 11%, через 36 ч — 3,5%, через 48 ч — 1,2%. Следовательно, имеет место закономерное снижение числа жизнеспособных клеток костного мозга в интервале от 3 до 48 ч после наступления смерти.

В селезенке через 12 ч после наступления смерти выявляется значительный отек трабекул и красной пульпы. Через 24 ч отек несколько уменьшается, в белой пульпе

очень много клеток с пикнотическим темным ядром, отмечаются начальные проявления деструктивных процессов. Через 36 ч в красной и белой пульпе обнаруживается значительное увеличение отека и деструктивных изменений. Через 48 ч отек селезенки резко уменьшается, клетки подвергаются почти полной деструкции. Клеточный состав селезенки — подсчет числа клеток, имеющих типичные морфологические признаки дегенерации, свидетельствует о закономерном их увеличении на фоне выраженного уменьшения числа клеток селезенки (табл. 13).

Таблица 13

Изменения клеточного состава селезенки в различные сроки после наступления смерти (в эксперименте)

Клетки	Срок наблюдения, ч				
	контроль (0)	12	24	36	48
Ретикулярные	11,6±0,7 (0,86)	87,4±0,2 (11,4)	90,1±0,4 (70,2)	96,0±0,5 (87,5)	91,9±0,3 (82,9)
Лимфобласты	4,9±05 (12,2)	3,5±0,02 (31,4)	2,0±0,2 (95,0)	0,0	0,9±0,07 (100,0)
Большие лимфоциты	14,2±0,6 (12,7)	3,2±0,13 (40,6)	3,1±0,2 (97,0)	0,8±0,1 (100)	1,6±0,02 (62,5)
Средние и малые лимфоциты	64,5±1,8 (20,0)	4,6±0,2 (37,0)	3,7±0,3 (92,0)	2,9±0,3 (96,5)	3,6±0,14 (86,1)
Плазмобласты	0,1±0,03	0,3±0,01	0,0	0,0	0,0
Нейтрофилы	2,8±0,2 (60,7)	0,0	0,6±0,08 (100)	1,1±0,1 (100)	1,3±0,14 (100)
Эозинофилы	1,4±0,1	0,1±0,04	0,5±0,08 (50,0)	0,3±0,06 (100)	0,0

Примечание. В скобках указан процент клеток с типичными морфологическими признаками дегенерации.

Таким образом, при гистологическом и гистохимическом исследовании некоторых органов и тканей были выявлены закономерные посмертные изменения морфологической картины. В печени и почках наблюдалось развитие аутолиза, заметного уже к 12—18 ч и резко выраженному к 36—48 ч, а также к практически полному исчезновению гликогена и резкому снижению РНК и ДНК к 24 ч после наступления смерти. Выраженные деструктивные изменения структуры миокарда отмечаются

к 24-му часу, скелетная мускулатура оказалась более устойчивой к аутолизу (48 ч). Снижение количества ДНК и РНК в этих тканях, а также в щитовидной и поджелудочной железах было выражено через 12—18 ч. К 36 ч РНК практически не определяется, а следы ДНК выявляются через 48 ч. При исследовании костного мозга установлено закономерное уменьшение числа жизнеспособных клеток, а в селезенке увеличение количества клеток с признаками дегенерации, что особенно четко обнаруживается через 48 ч после наступления смерти.

ГЛАВА 11

Гистохимическое определение активности ферментов

Ферментативная деятельность в отдельных тканях и органах продолжается определенное время после смерти человека. Можно предположить, что между уровнем активности ферментов и временем, прошедшим после наступления смерти, должна существовать определенная зависимость.

В печени крыс и человека изучался уровень активности СДГ, АДГ, МДГ, ЛДГ, альфа-ГФДГ, ГДГ, Г-6-ФДГ, НАДН-ДГ и НАД·ФН-ДГ в сроки 0, 6, 12, 18, 24, 36 и 48 ч после наступления смерти. Топографические гистохимические исследования ферментов группы дегидрогеназ проводились с помощью тетразолиевой реакции по методам Гесса — Скарпели — Пирс и Квалино — Хейхо. Для суждения о ферментативной активности нами в соответствии с общепринятыми введены следующие обозначения: ++++ активность очень высокая; +++ активность высокая; ++ активность удовлетворительная; + активность низкая; +— активность следовая; — активность отсутствует.

Сукцинатдегидрогеназа. В первые 6 ч после наступления смерти активность фермента очень высокая, затем до 18 ч удерживается на высоком уровне, в дальнейшем отмечается падение активности, которая к 36 ч оказывается слабой, а через 48 ч полностью исчезает (рис. 1—4).

Изменение активности ЛДГ, Г-6-ФДГ, НАДН-ДГ характеризуется аналогичной закономерностью.

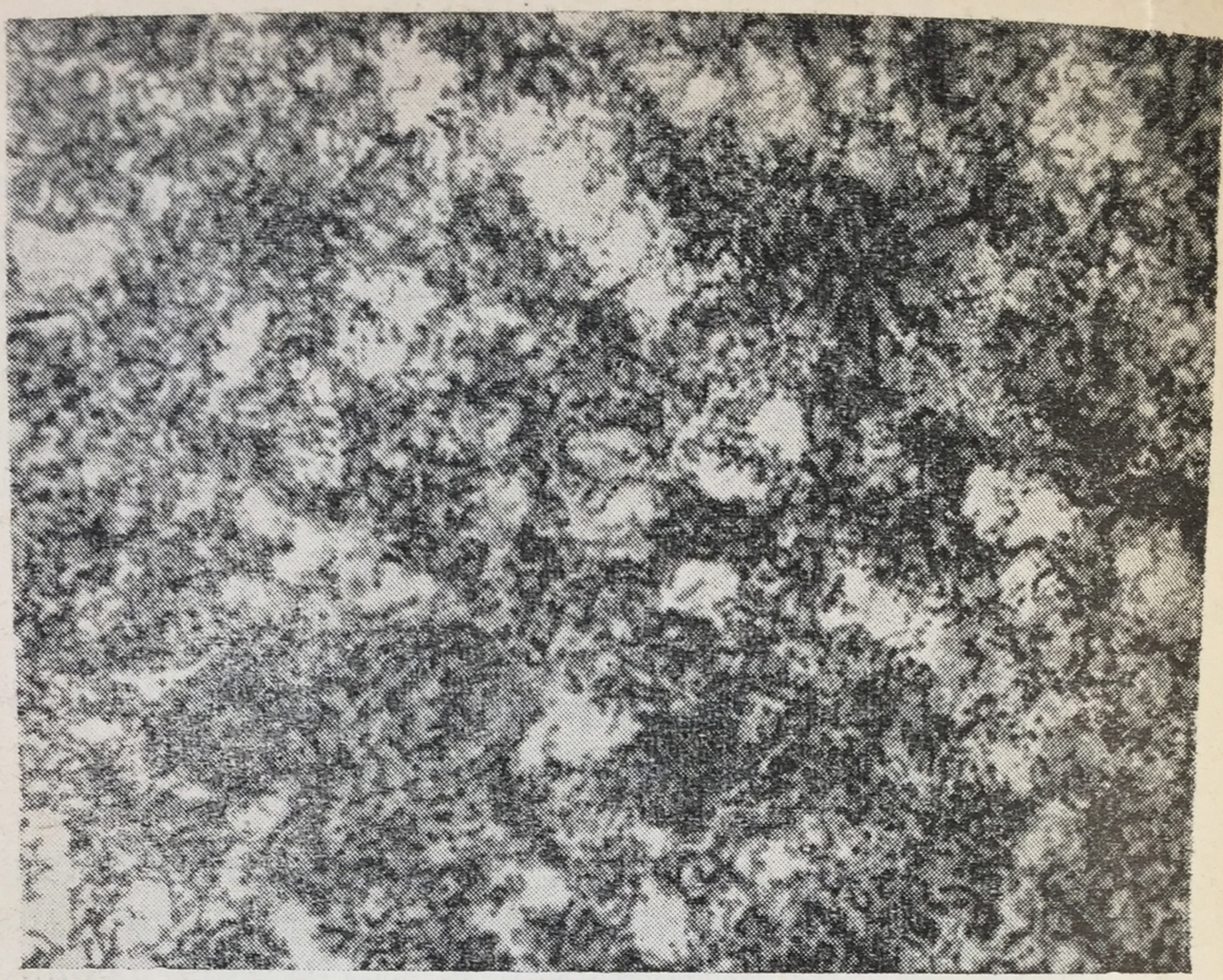


Рис. 1. Печень крысы. 0 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

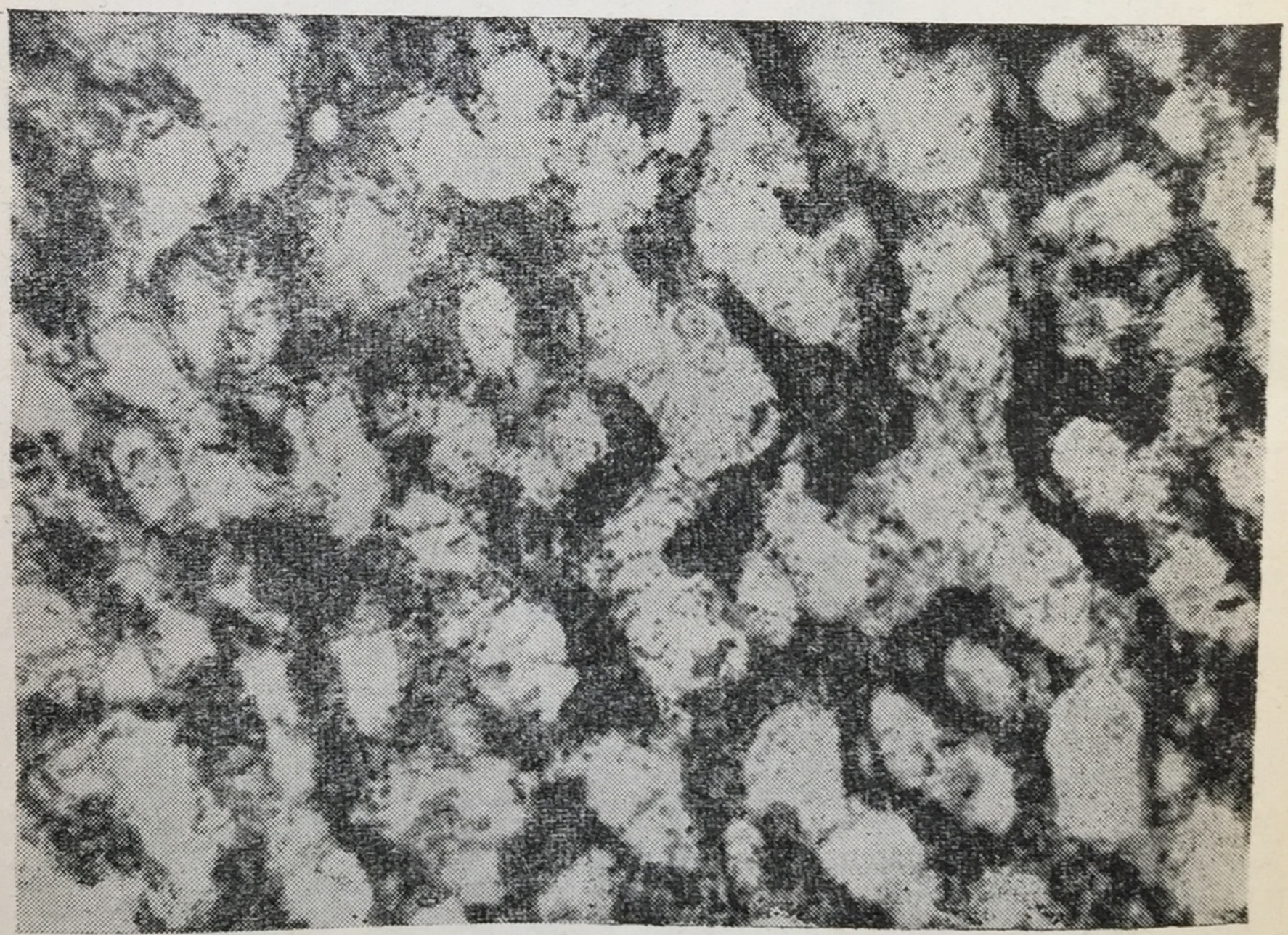


Рис. 2. Печень крысы. 12 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

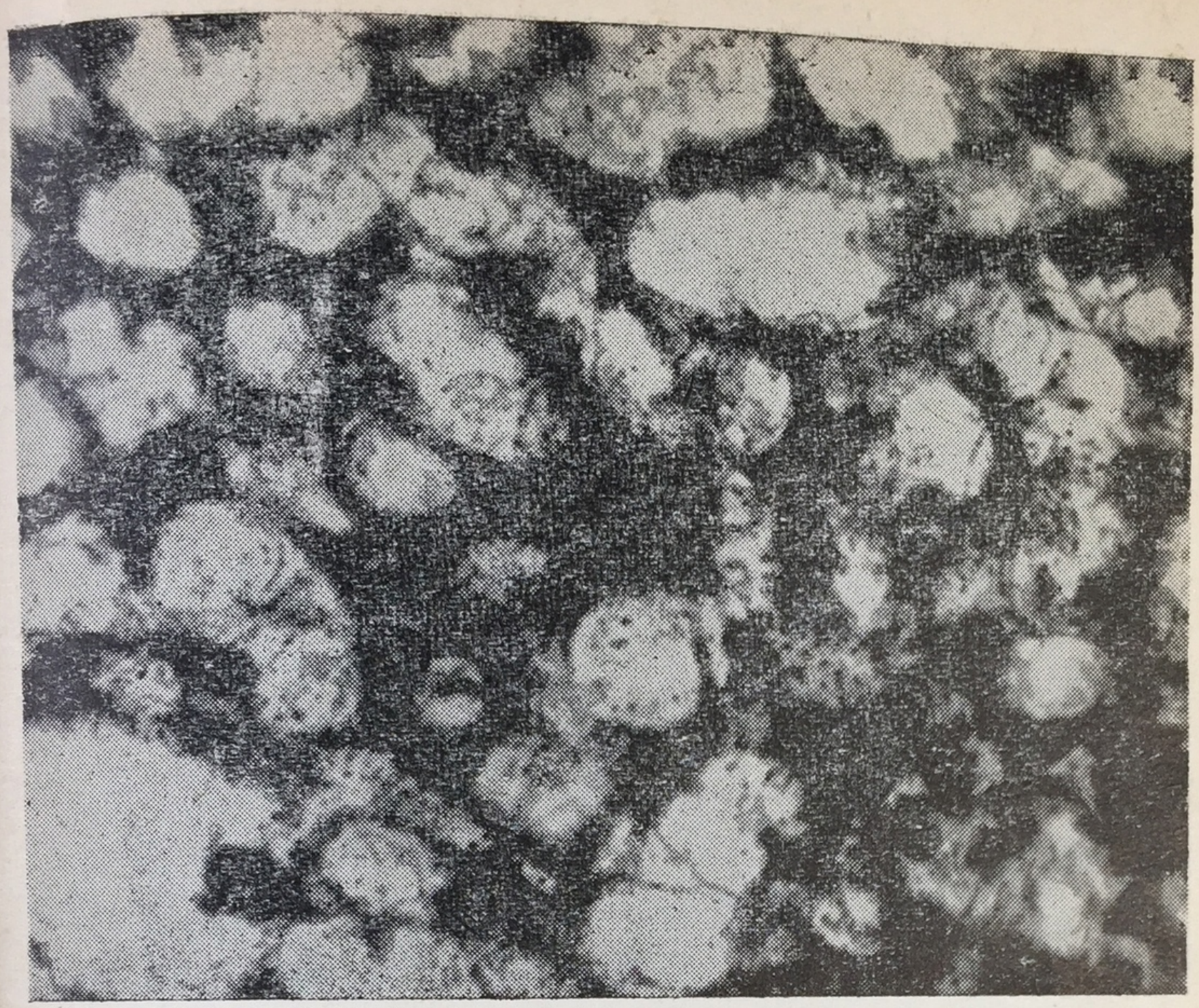


Рис. 3. Печень крысы. 24 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

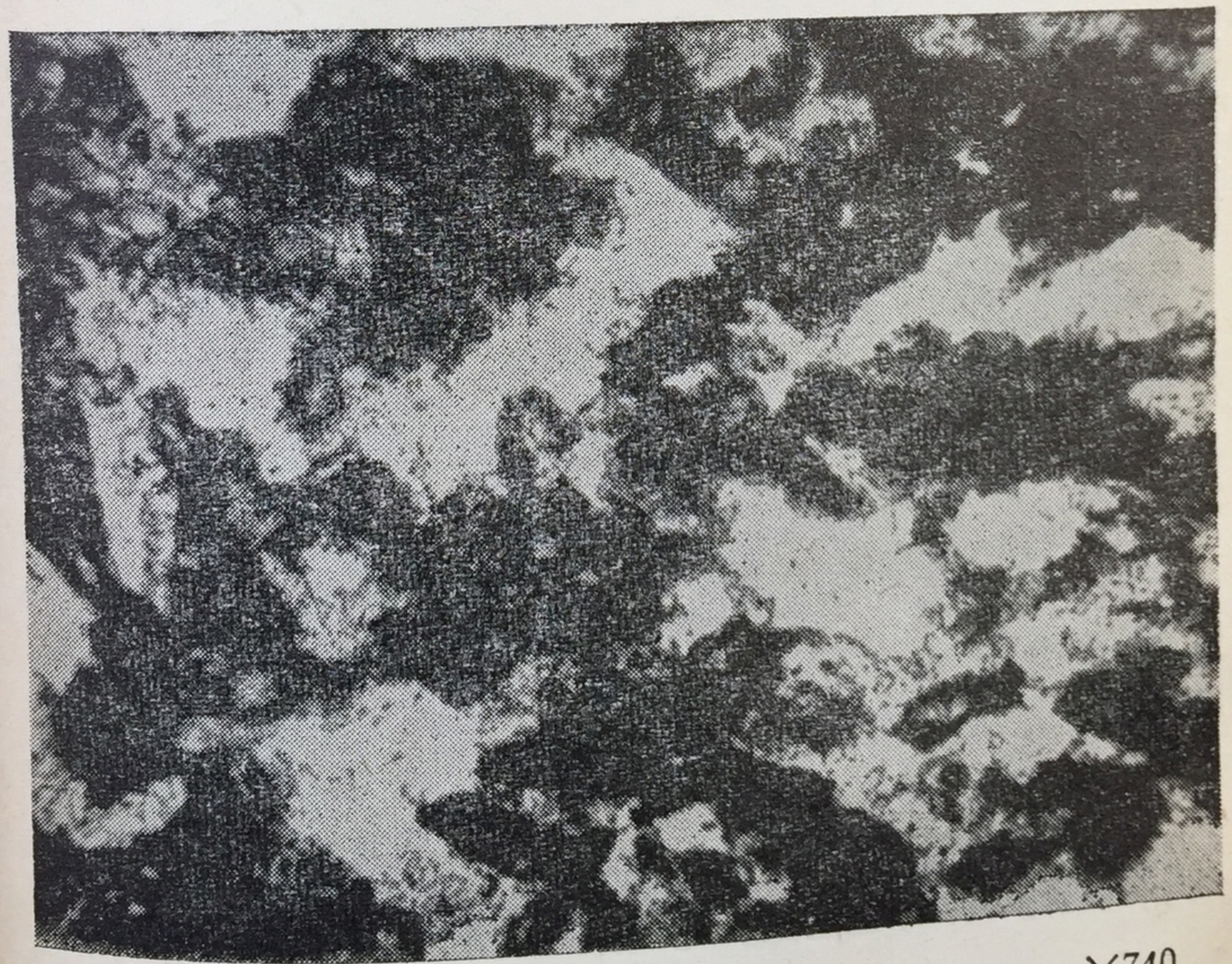


Рис. 4. Печень крысы. 48 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

8 Заказ № 2805

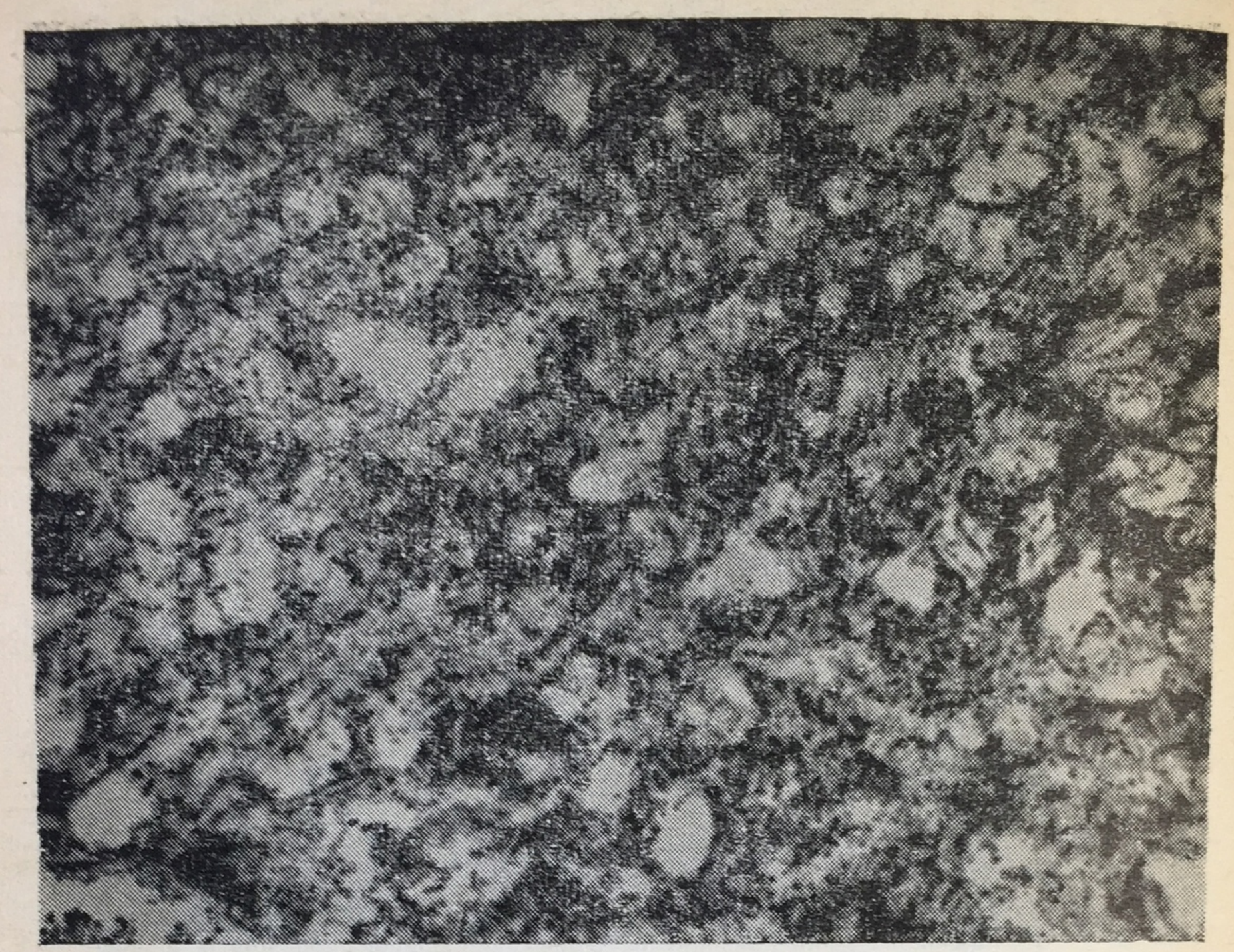


Рис. 5. Печень крысы. 0 ч. Малатдегидрогеназа. ×740.

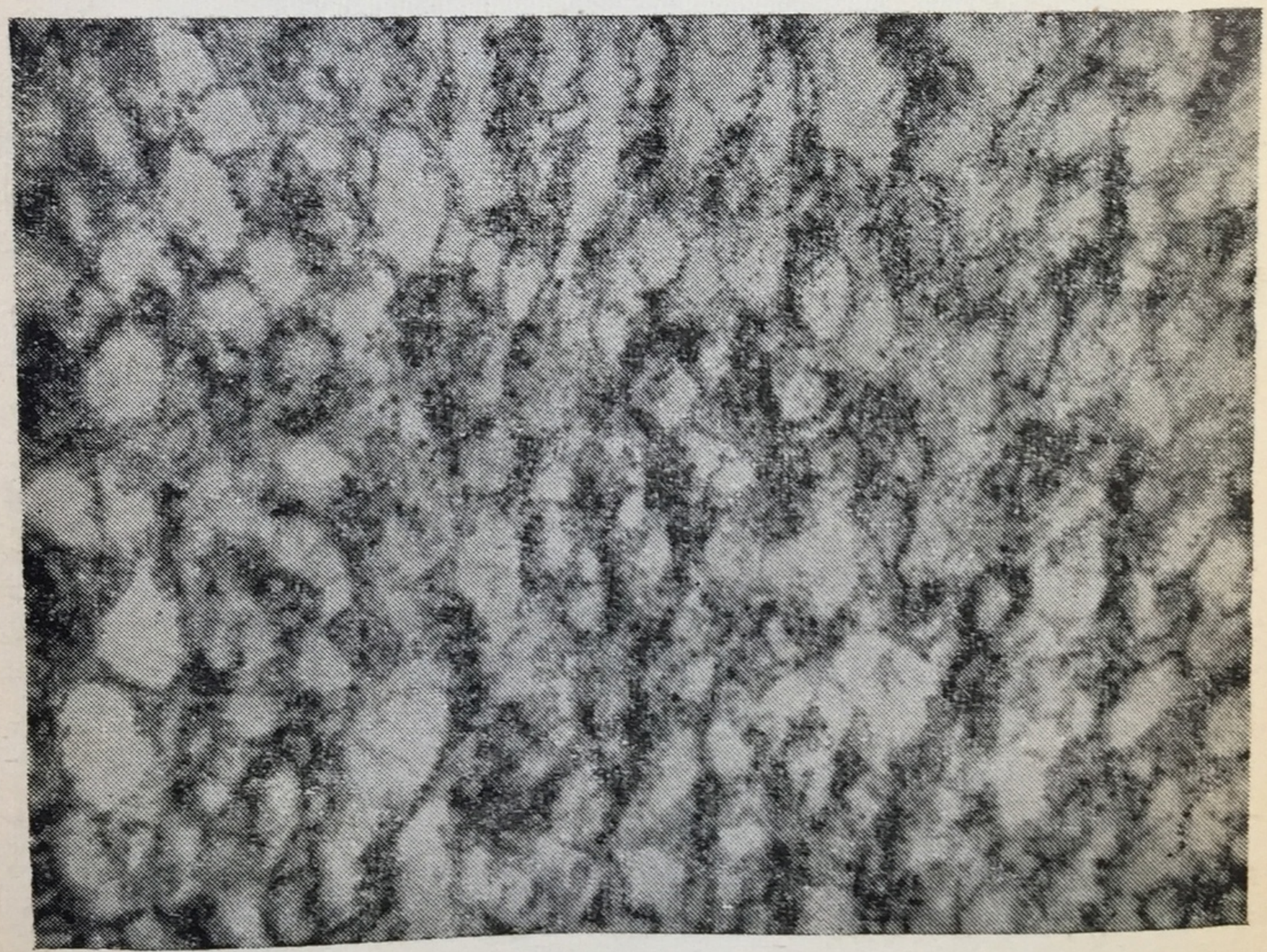


Рис. 6. Печень крысы. 12 ч. Малатдегидрогеназа. ×740.

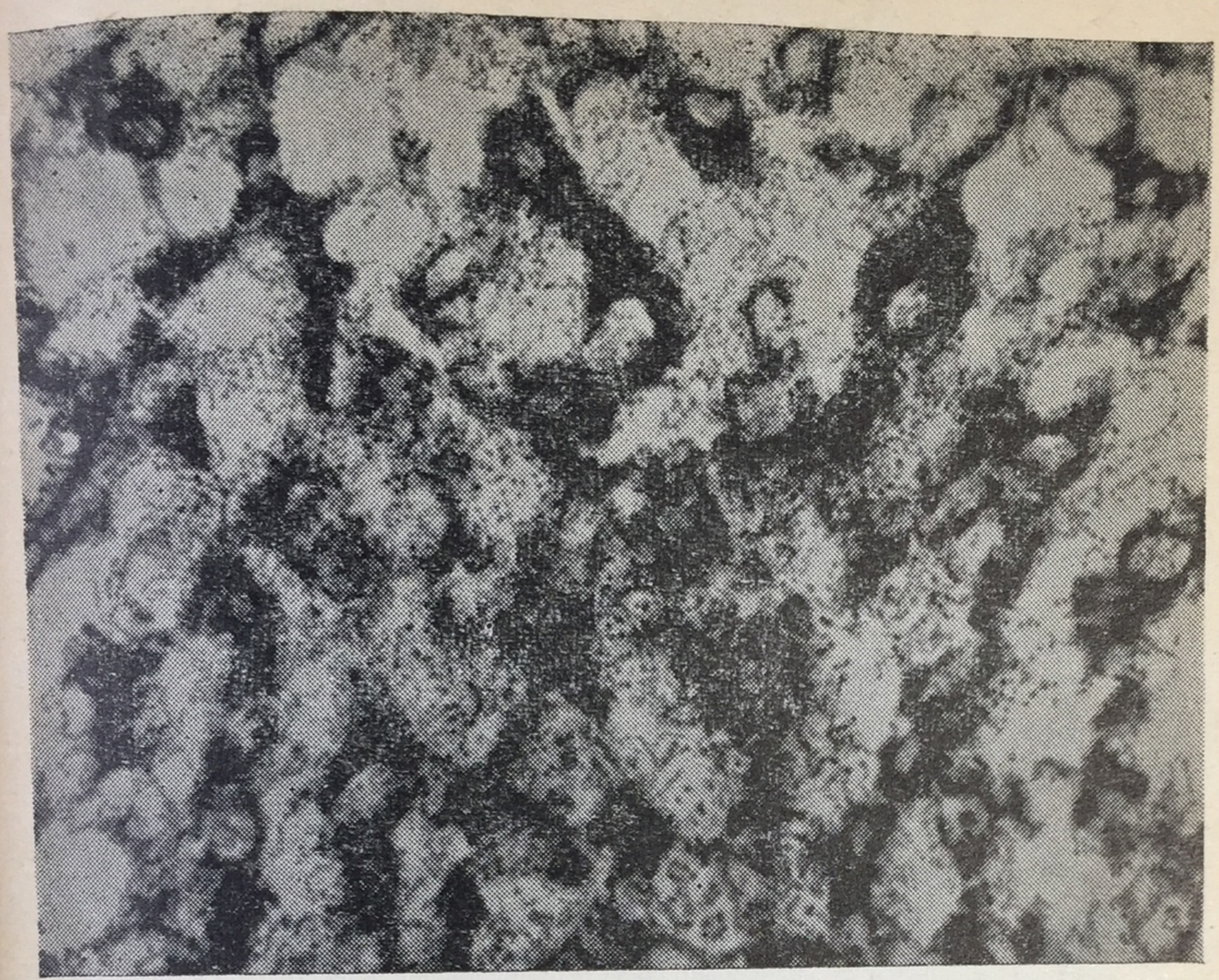


Рис. 7. Печень крысы. 24 ч. Малатдегидрогеназа. ×740.

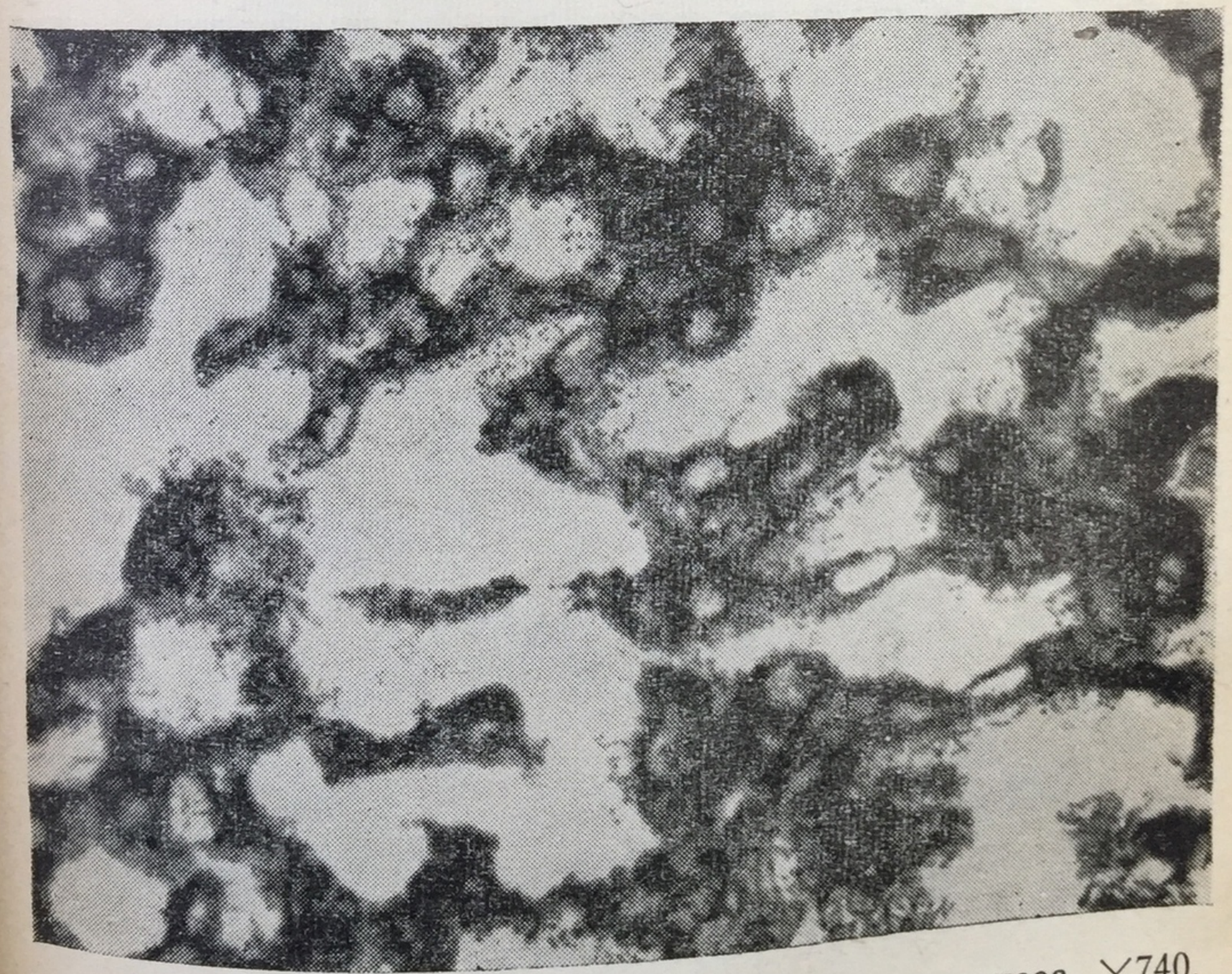


Рис. 8. Печень крысы. 48 ч. Малатдегидрогеназа. ×740.

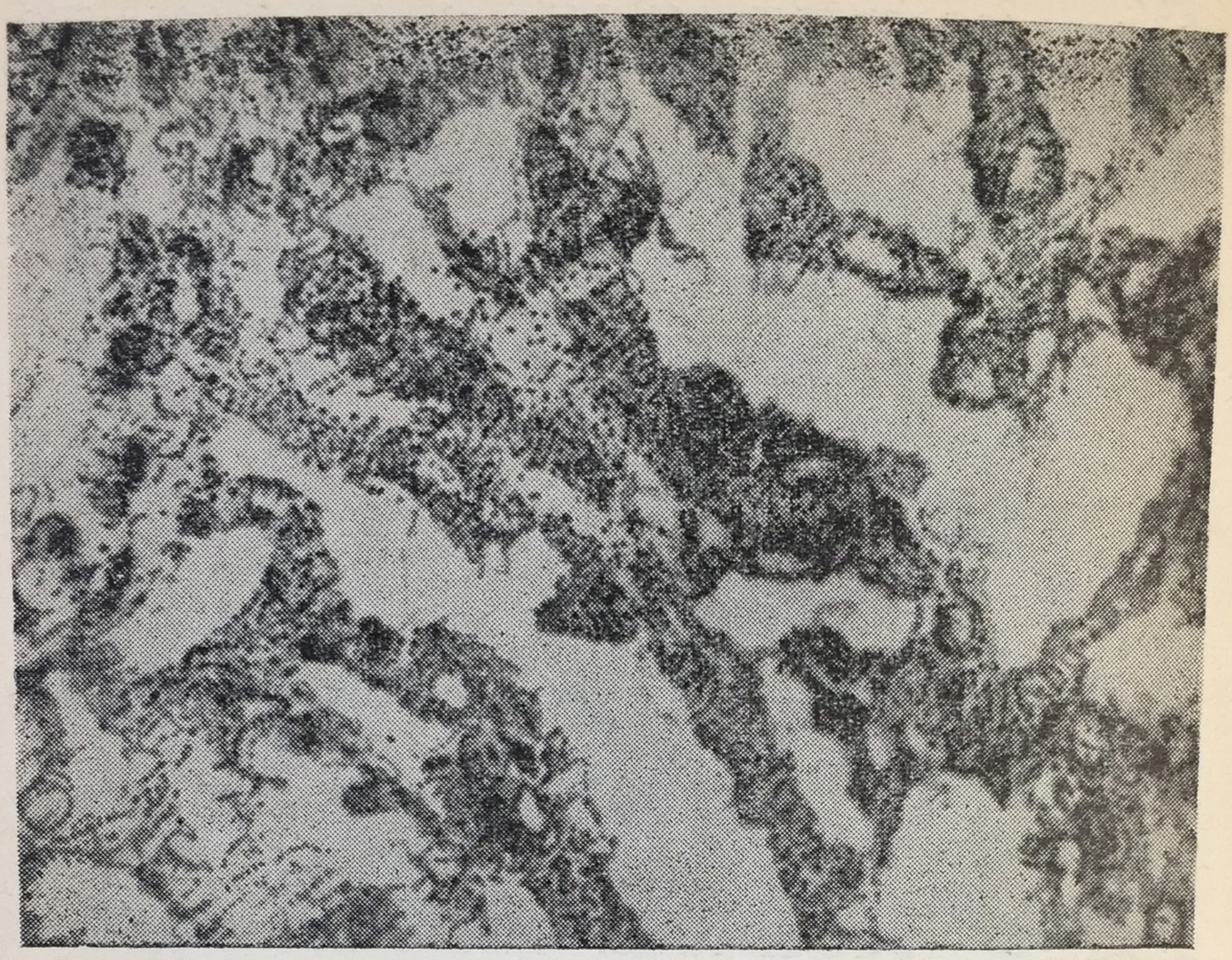


Рис. 9. Печень крысы. 0 ч. Алкогольдегидрогеназа. ×740.

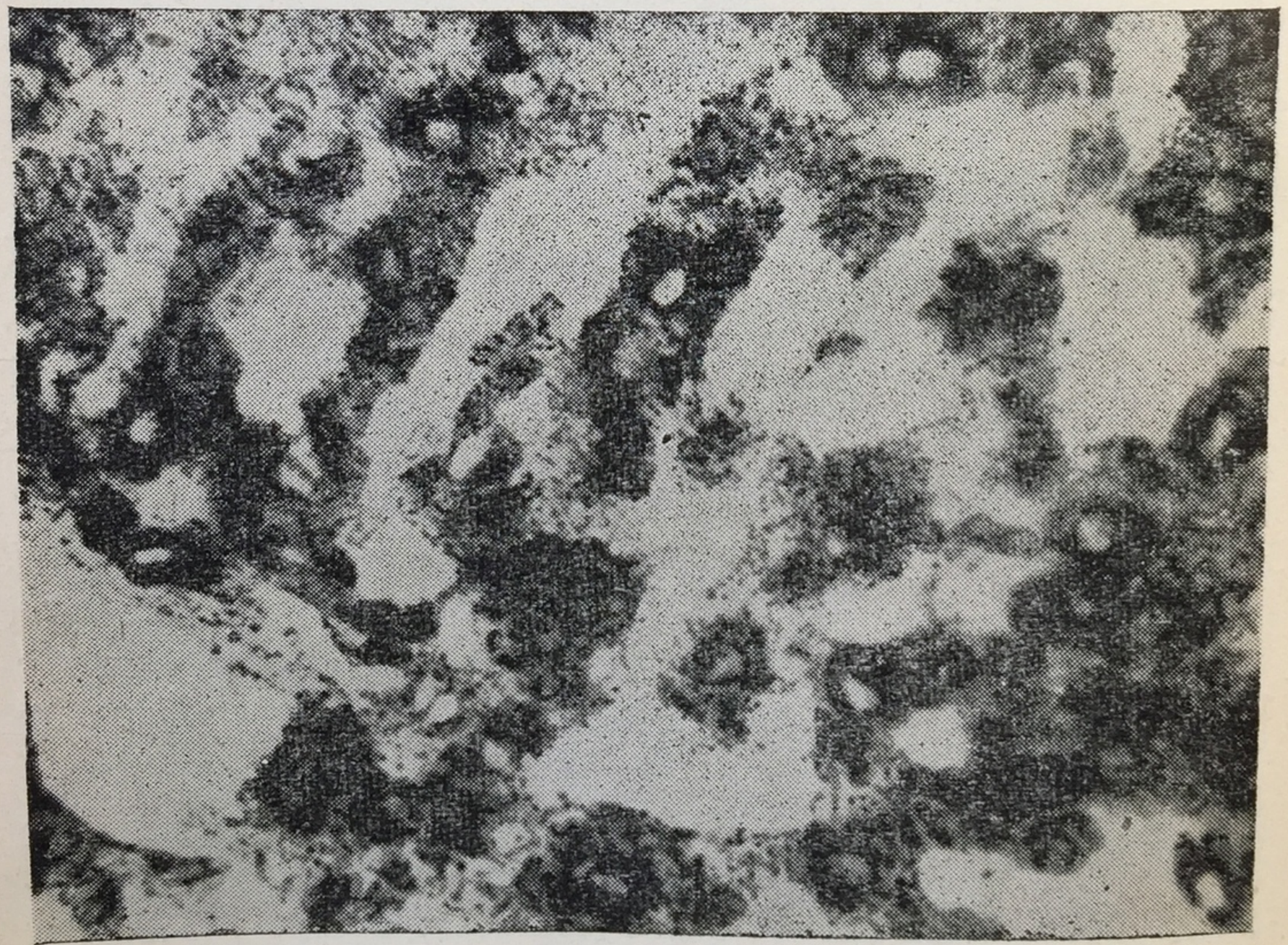


Рис. 10. Печень крысы. 12 ч. Алкогольдегидрогеназа. ×740.

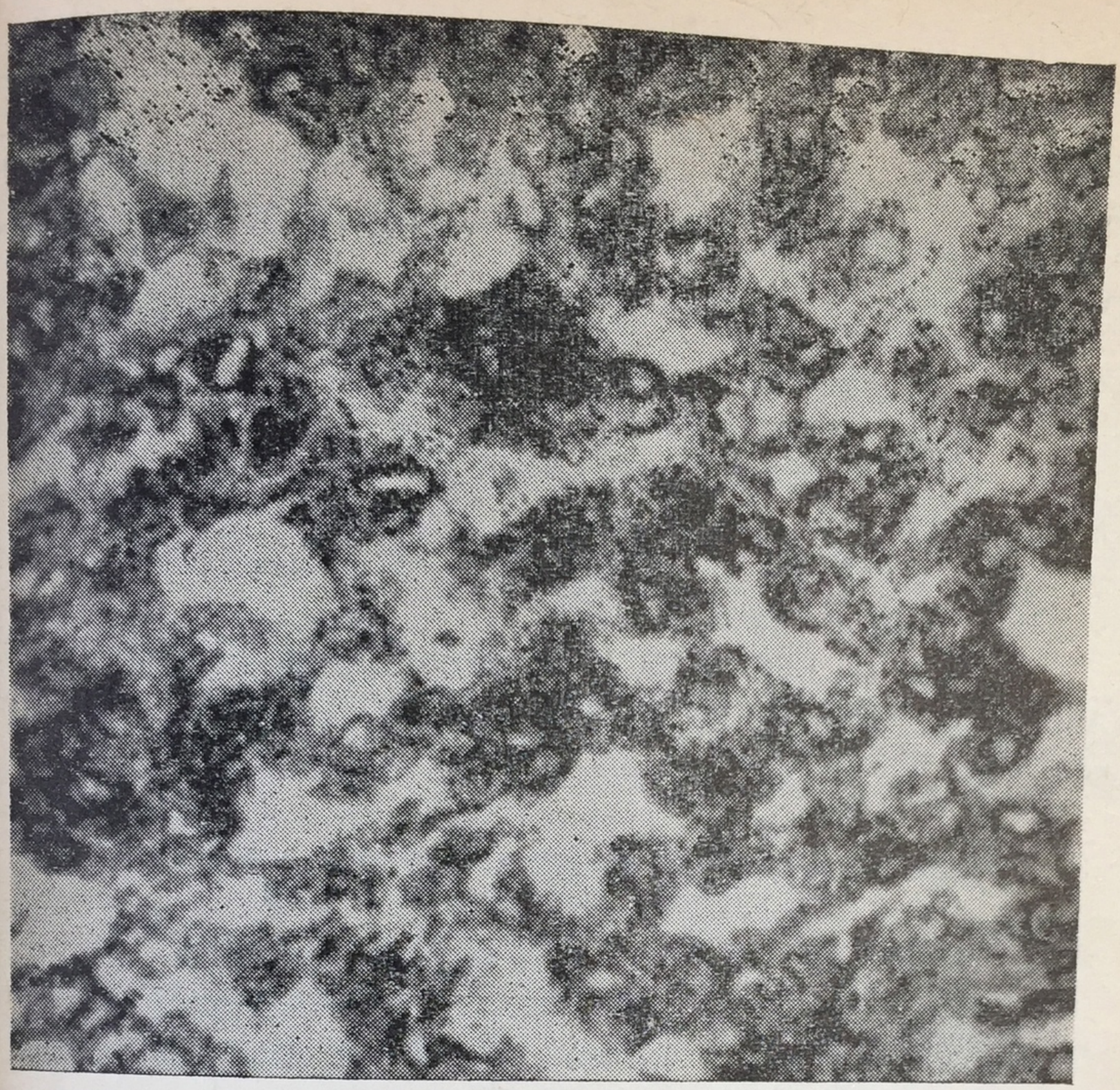


Рис. 11. Печень крысы. 24 ч. Алкогольдегидрогеназа. ×740.

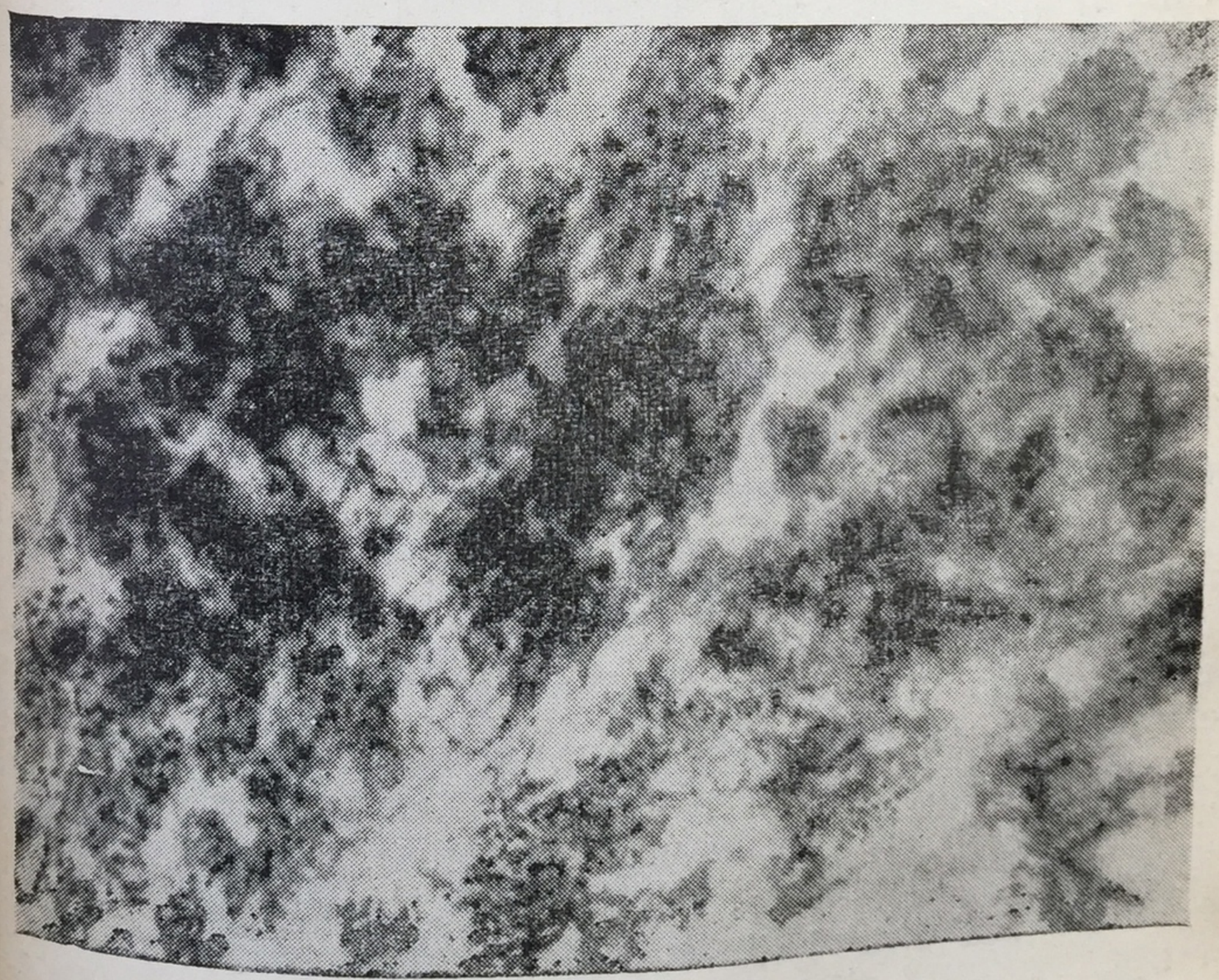


Рис. 12 Печень крысы. 48 ч. Алкогольдегидрогеназа. ×740

Активность малатдегидрогеназы сохраняется очень высокой на протяжении 6 ч, затем постепенно снижается и к 18 ч оказывается удовлетворительной, сохраняясь так до 24 ч, после чего снова равномерно падает, полностью исчезая через 48 ч (рис. 5—8).

Алкогольдегидрогеназа, никотинамидадениндинуклеотиддегидрогеназа и α-глицерофосфатдегидрогеназа в момент смерти имеют высокую активность, но тотчас же наблюдалось равномерное снижение ее и к 12 ч она становится удовлетворительной. Такой уровень активности сохраняется до 18 ч, затем быстро падает и полностью исчезает к 36 ч (рис. 9—12).

Результаты исследования активности ферментов печени крыс и человека оказались идентичными и они представлены в табл. 14.

Таблица 14

Изменение активности ферментов печени в зависимости от времени наступления смерти

Фермент	Время, ч						
	0	6	12	18	24	36	48
СДГ	++++	++++	+++	+++	++	+	—
ЛДГ	++++	++++	+++	+++	++	+	—
Г-6-ФДГ	++++	++++	+++	+++	++	+	—
НАД·ФН-ДГ	++++	++++	+++	+++	++	+	—
МДГ	++++	++++	+++	++	++	+	—
ГДГ	++++	++++	+++	++	++	+	—
АДГ	+++	+++	++	++	+	—	—
α-ГФДГ	++++	+++	++	++	+	—	—
НАДН-ДГ	++++	+++	++	++	+	—	—

Как видно из табл. 14, наблюдается снижение активности ферментов во времени. Можно условно выделить три группы: первая группа включает в себя сукцинат-, лактат, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, НАДФН-ДГ, которые имеют одинаковую интенсивность снижения активности. Во вторую группу входят малат- и глутаматдегидрогеназы, имеющие одинаковую тенденцию к снижению активности с некоторой задержкой снижения активности от 18 до 24 ч. И, наконец, третью группу составляют алкоголь, α-ГФДГ и НАДН-ДГ, имеющие однотипную картину в снижении активности с тем отличием от предыдущих, что оно является более выраженным, а

полное ее исчезновение отмечается уже к 36-му часу после наступления смерти.

В миокарде крыс и человека определяли изменение активности СДГ, МДГ, ЛДГ, Г-6-ФДГ, α-ГФДГ, НАДН-ДГ, в скелетных мышцах — те же ферменты, а также ГДГ, АДГ и НАД·ФН-ДГ. В отличие от исследования печени в этих объектах на разных сроках обращала на себя внимание выраженная мозаичность в локализации всех изученных дегидрогеназ. В отдельных миоцитах, их группах, разных участках миокарда и скелетных мышц активность была не одинакова. Однако удалось выявить общие закономерности в динамике активности ферментов.

Через 6 ч наблюдается некоторое снижение активности почти всех дегидрогеназ — увеличивается количество миоцитов с более низкой активностью и уменьшается количество волокон с высокой активностью.

Активность Г-6-ФДГ падает до следовой через 6 ч, а начиная с 18 ч практически отсутствует. Активность α-ГФДГ значительно снижается через 24—36 ч и определяется как следовая через 48 ч.

Активность СДГ существенно снижалась через 6—12 ч, затем отмечалось некоторое замедление снижения до 36 ч и выраженное через 48 ч (рис. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20). Почти аналогичную картину имеет динамика активности ЛДГ. Заметное снижение активности МДГ и НАДН-ДГ наблюдается лишь на поздних сроках (36—48 ч) (рис. 13—20).

Результаты, полученные при экспериментальных исследованиях и на трупах людей, оказались идентичными и приводятся в табл. 15, 16.

В селезенке изучалась активность СДГ, ЛДГ и кислой фосфатазы (методом диазосочетания с применением красного прочного Б). Топографическое гистохимическое определение показало, что сразу после наступления смерти активность ЛДГ, СДГ и кислой фосфатазы достаточно высокая. Через 12 ч активность СДГ и ЛДГ существенно снижается, а кислой фосфатазы — резко увеличивается. Через 24 ч активность СДГ и ЛДГ снижается, отмечается снижение активности кислой фосфатазы. Через 36 ч активность СДГ в виде следов, ЛДГ — сохраняется удовлетворительной, а кислой фосфатазы несколько повышается. Через 48 ч активность СДГ почти не определяется, активность ЛДГ и кислой фосфатазы низкая.

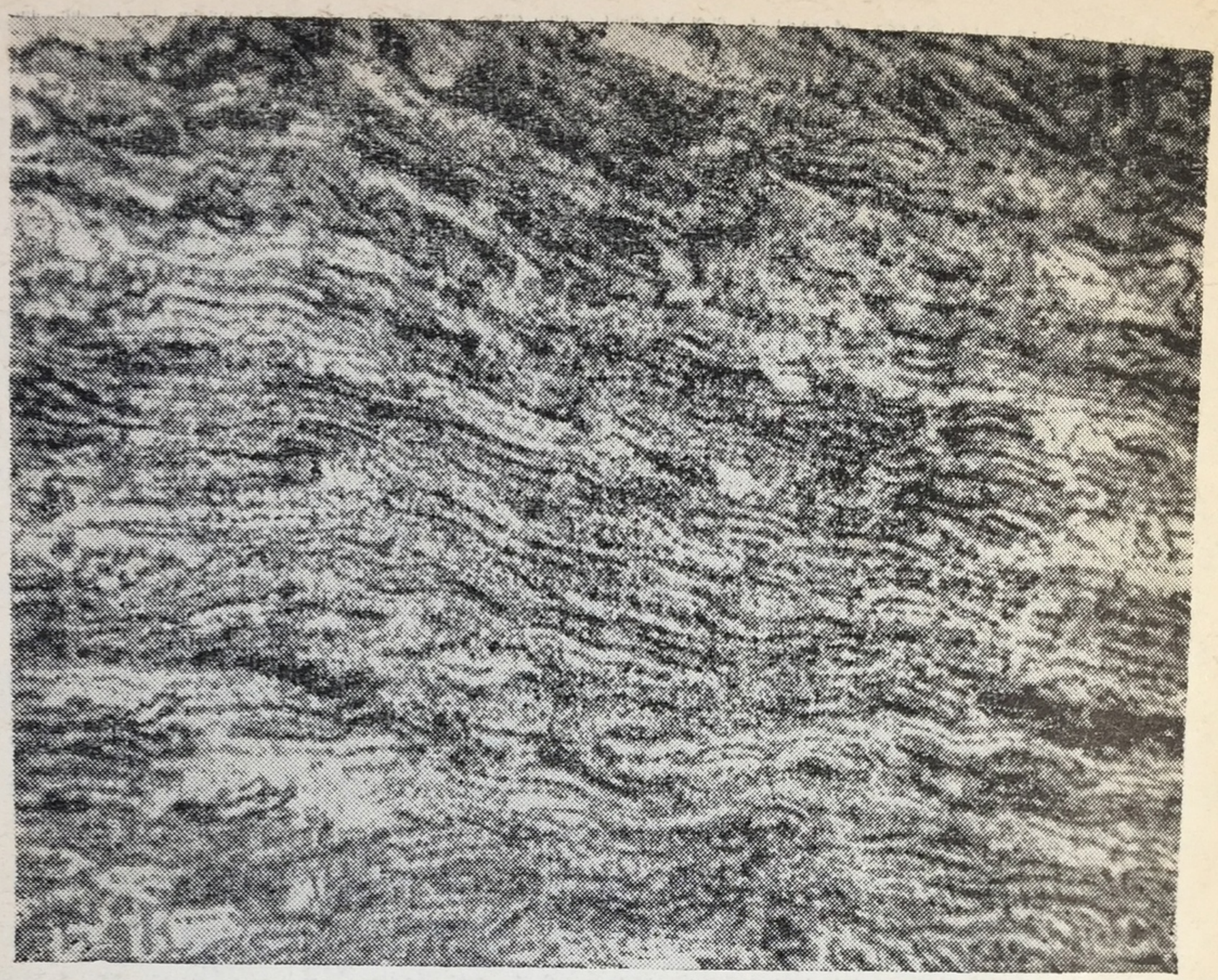


Рис. 13. Миокард человека. 4—5 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

Рис. 14. Миокард человека. 18 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

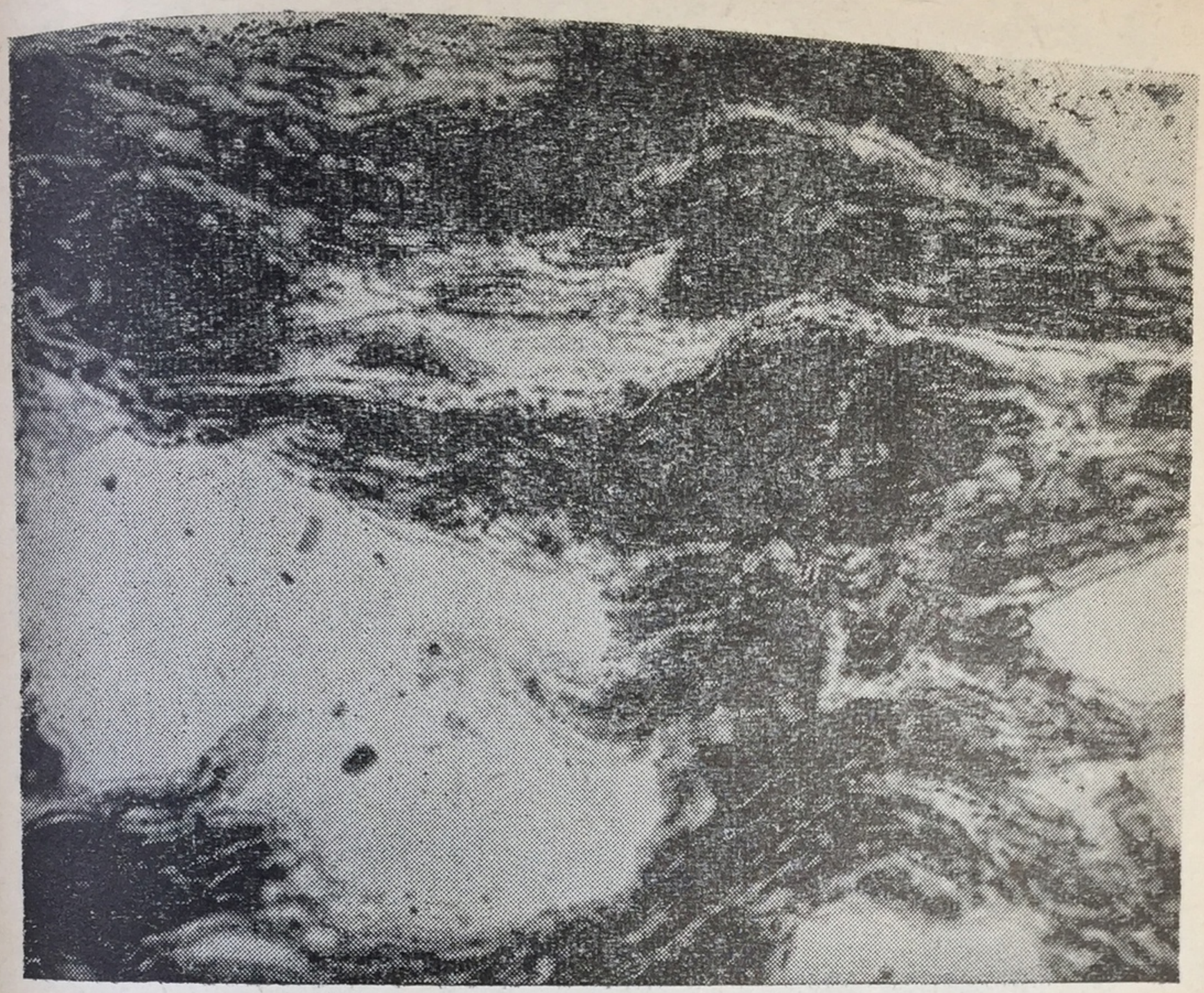


Рис. 15. Миокард человека. 24 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

Рис. 16. Миокард человека. 48 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

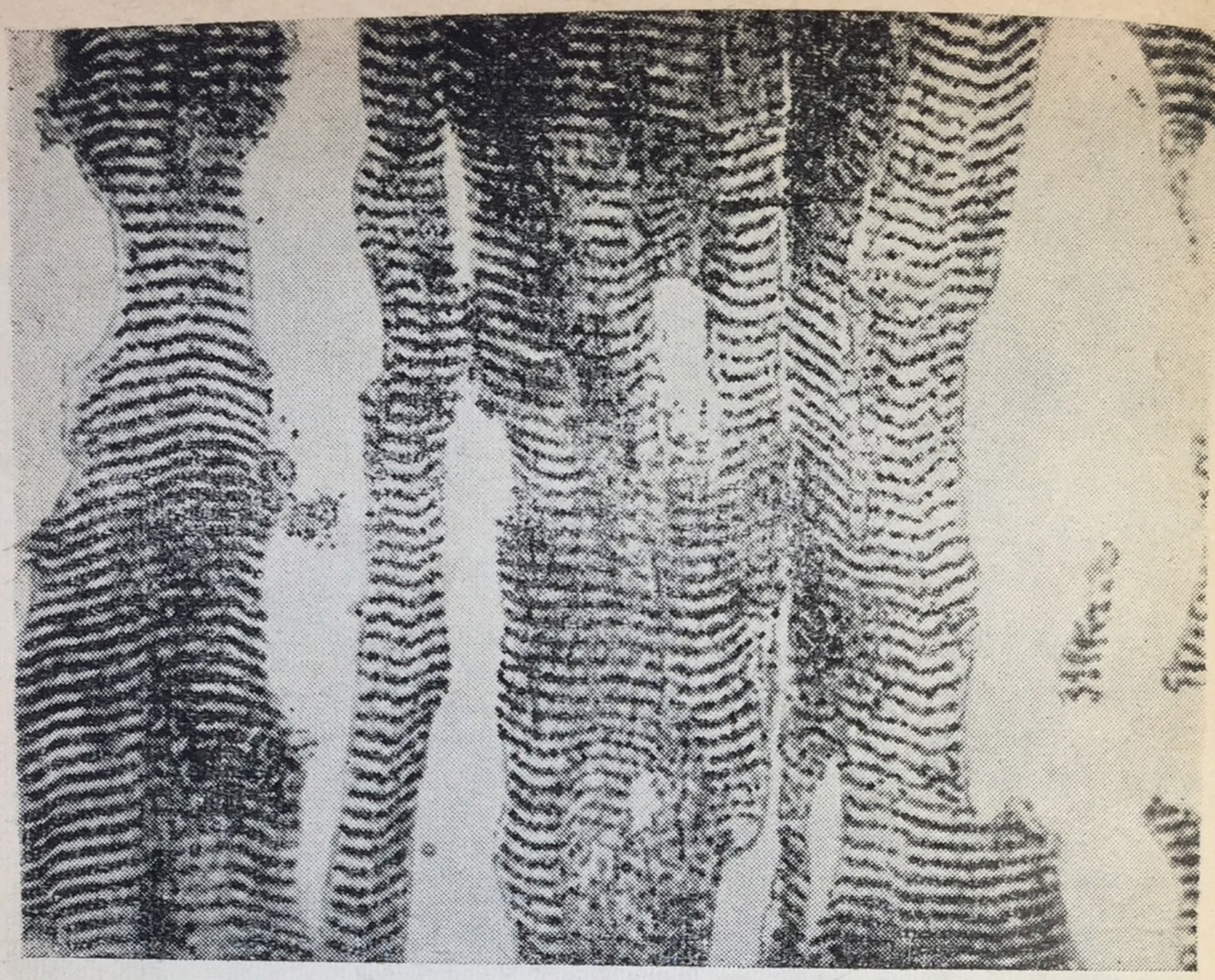


Рис. 17. Скелетная мышца человека. 4—6 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

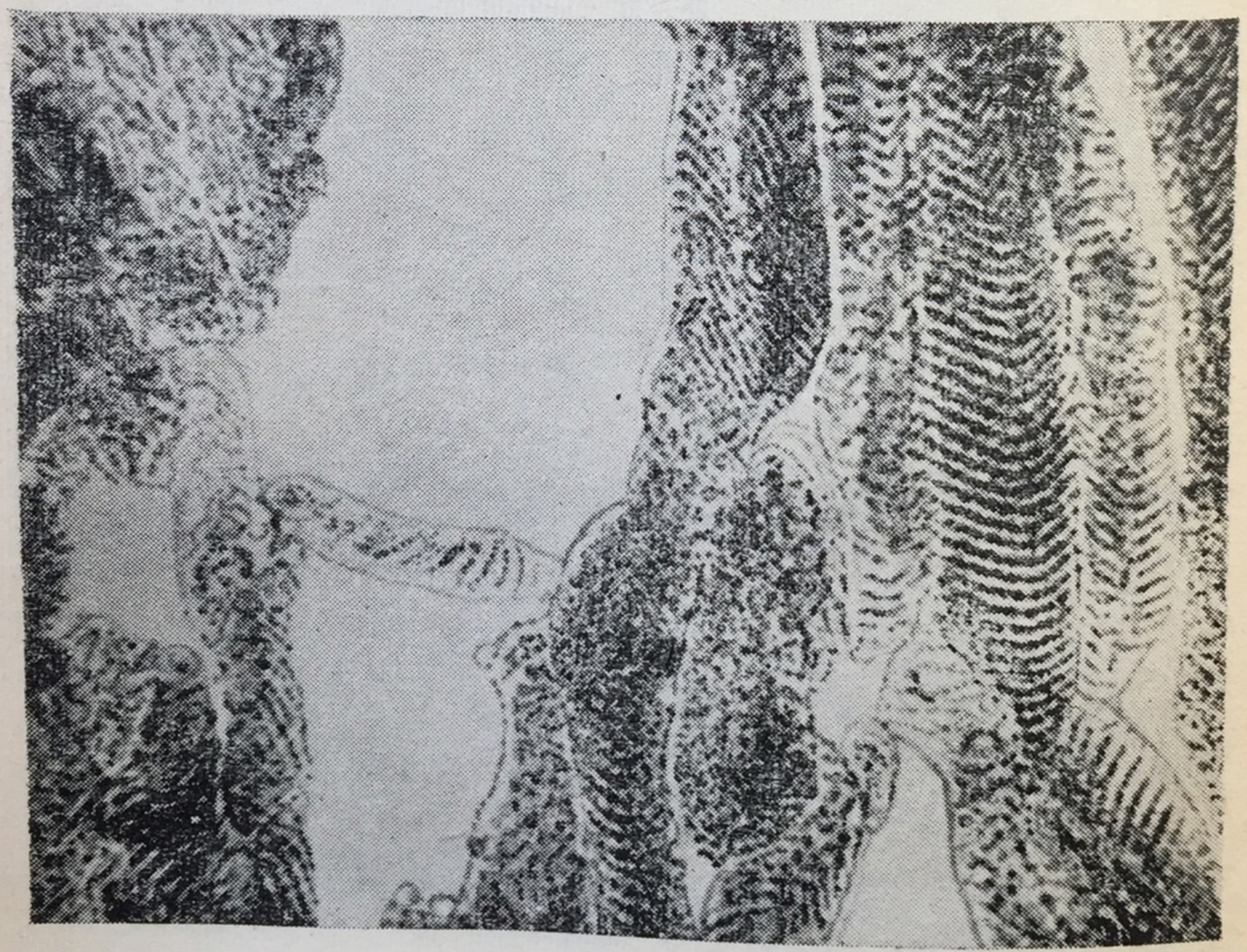


Рис. 18. Скелетная мышца человека. 18 ч. Сукцинатдегидрогеназа. ×740.

Рис. 19. С

Рис. 20. Ске

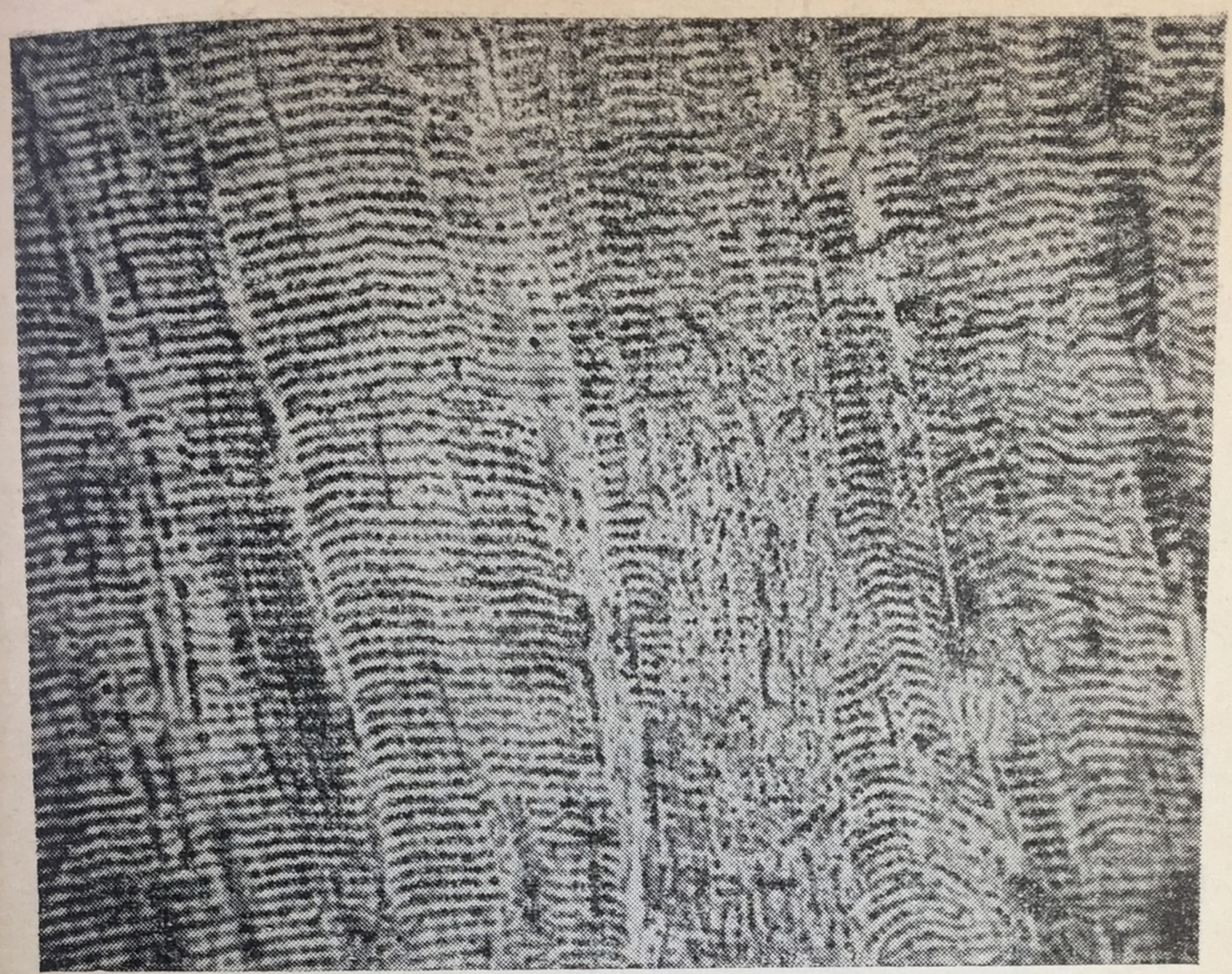


Рис. 19. Скелетная мышца человека. 24 ч. Сукцинатдегидрогеназа.×740.

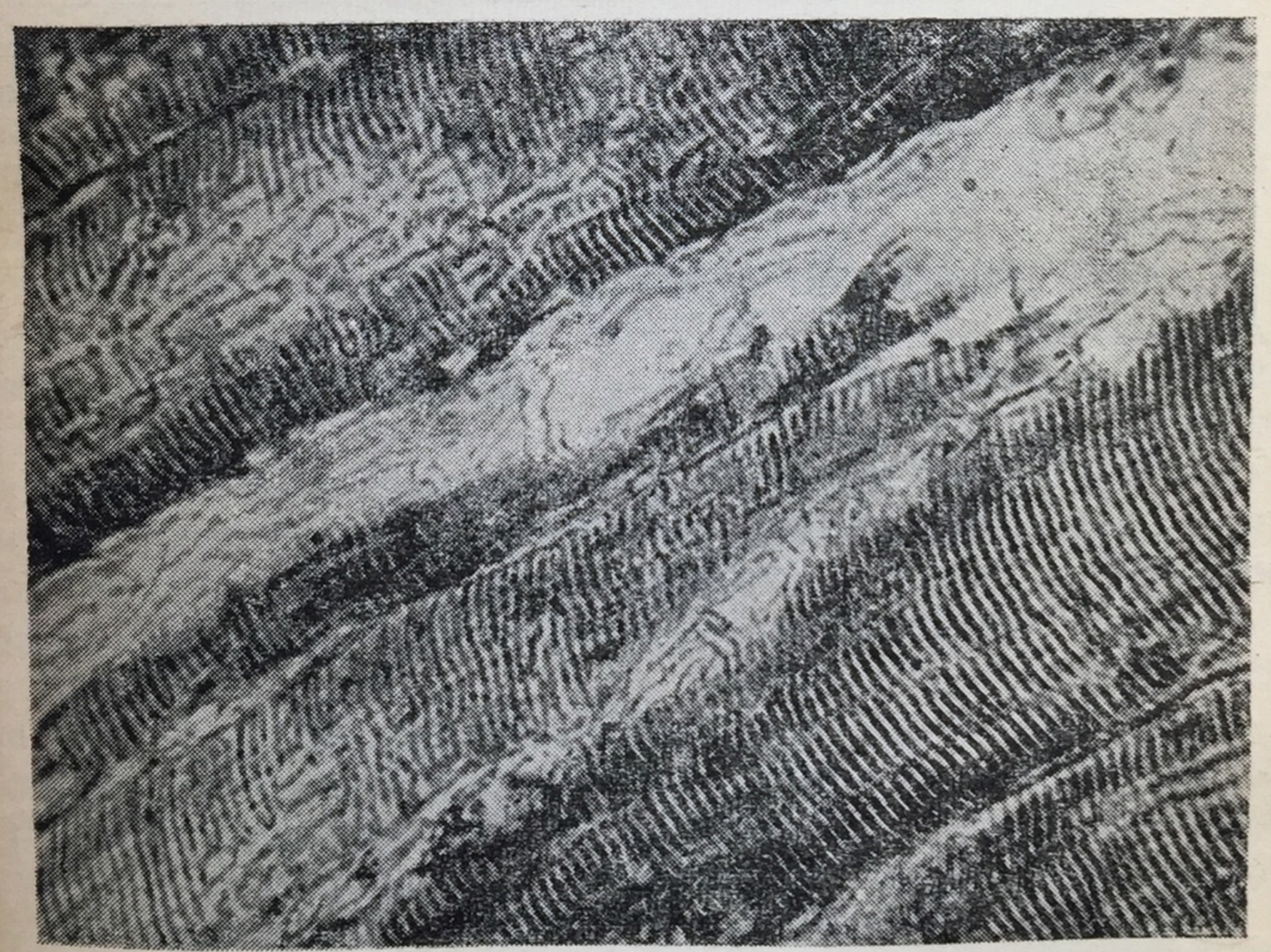


Рис. 20. Скелетная мышца человека. 48 ч. Сукцинатдегидрогеназа.×740.

Таблица 15

Изменение активности дегидрогеназ в миокарде в зависимости от времени наступления смерти

Фермент	Время, ч						
	0	6	12	18	24	36	48
Г-6-Ф-ДГ	+	+	+—	+—	+—	—	—
		+—		—	—	+—	+—
ГФДГ	++	++	++	++	++	+	+—
	+++	+++	+++	+	+	++	
	+	+	+		+—	+—	
МДГ	+++	+++	+++	++	++	++	+
	++	++	++	+++	+	+	+—
			+	++	+++		
ЛДГ	++++	+++	++	++	++	++	+—
	+++	++	+++	+++	+	+	+
					+++		++
СДГ	++++	+++	+++	++	++	+	+—
	++	++++	++	+++	++	++	+
					+++		++
НАДН-ДГ	+++	+++	+++	++	+	+	+—
	++	+++	++	+	++	++	+
					+++		++

Примечание. В верхнем ряду каждой клетки представлена активность, встречаемая в наибольшем количестве волокон. В среднем ряду — активность, встречаемая в меньшем количестве волокон. В нижнем ряду — активность, встречаемая в единичных волокнах.

В коре головного мозга исследовалась активность СДГ, ЛДГ, α-ГФДГ, НАДН-ДГ. При изучении топографии активности указанных дегидрогеназ выявлено следующее.

α-ГФДГ. Контроль (0 ч). Активность как нейронов, так и межнейронального вещества очень слабая, но активность нейронов несколько ниже, гранулы формазана в нейронах сосредоточены преимущественно по периферии клеток.

Через 12 ч активность межнейронального вещества снижается до следовой. Активность нейронов резко растет, в их цитоплазме четко определяются различные по размерам плотные гранулы.

Через 24 ч отмечается резкий отек ткани. Активность нейронов такая же, как на 12-часовом сроке. Гранулы формазана локализуются перинуклеарно.

Таблица 16

Изменение активности дегидрогеназ в скелетной мышце в зависимости от времени наступления смерти

Фермент	Время, ч						
	0	6	12	18	24	36	48
Г-6Ф-ДГ	+− − +	+− −	− +−	− +−	−	−	−
αГФДГ	++ +++ +, +−	++ + +++	++ +	+ ++ +−	+ ++ +−	+ +− −, ++	+− + −
ЛДГ	+++ ++ +, +++	+++ ++ +	++ + +++, +−	+ ++ +−, +++	+ ++ +−	+ ++ +−	+ +− ++
СДГ	++ + +++, +−	++ + +++, +−	+, ++ +− +++	+ ++ +−, +++	+ ++ +−	+ ++ +−	+ +− ++
МДГ	+++ ++ ++++++	++ +++ +	++, + +++ +−	+ ++ +−	+ ++ +−	+ +− ++	+ +− ++
ГДГ	++ + ++	+ ++ ++	+ ++ +−	+ +− ++	+ +− ++	+ +− +	+ +− +
НАДН–ДГ	+++ ++ +	++ +++ +	++ + +++	++ + +−, +++	+ ++ +−	+ ++ +−	+ +− ++
НАД·ФН–ДГ	+++ +++ +	++ +++ +	++ + +−, +++	+ + +−	+ ++ +−	+ +− ++	+, +− ++ −
АДГ	+− + −	+− + −	+− + −	+− + −	+− −	−	−

Примечание. См. примечание к табл. 15.

Через 36 ч активность нейронов снижается и достигает уровня активности фона. Отдельные крупные гранулы формазана обнаруживаются в перинуклеарной цитоплазме. Отмечается повышение активности фермента в макрофагах. Отек выражен меньше, чем на 24-часовом сроке. Через 48 ч отмечается дальнейшее снижение активности фермента в нейронах и межнейрональном веществе, нейроны практически не выделяются, отек выражен слабо.

Лактатдегидрогеназа. Контроль (0 ч). Отмечается очень высокая активность межнейронального вещества. В телах нейронов выявляются плотные четкие гранулы формазана, располагающиеся по периферии клетки. Контраст нейронов с окружающим фоном слабый.

Через 12 ч активность межнейронального вещества падает. Нейроны контрастируют лучше, чем в контроле,

но гранулы в них размытые, неплотные, хотя количество их возрастает.

Через 24 ч. Наблюдается резкий отек ткани. Активность нейронов и межнейронального вещества падает, однако активность нейронов несколько выше. Через 36 ч отек ткани уменьшается, активность нейронов снижается. Контраст нейронов с фоном выражен очень слабо, наблюдается некоторое повышение активности ферментов в цитоплазме макрофагов.

Через 48 ч отек ткани продолжает снижаться, активность нейронов возрастает, а в межнейрональном веществе падает. Нарастает активность фермента в макрофагах.

НАД·Н дегидрогеназа. Контроль (0 ч). Активность фермента в нейронах несколько выше, чем в межнейрональном веществе. В телах нейронов выявляются крупные гранулы моноформазана, наиболее крупные из них располагаются ближе к периферии клетки.

Через 12 ч отмечается резкое падение активности межнейронального вещества. В нейронах гранулы формазана становятся крупнее и плотнее по сравнению с контролем, благодаря чему нейроны смотрятся более контрастно. Активность межнейронального вещества снижается.

Через 24 ч ткань коры мозга резко отечна, в нейронах гранулы формазана увеличиваются в количестве и размерах. Нейроны хорошо контрастируют на фоне межнейронального вещества, активность которого продолжает снижаться.

Через 36 ч активность фермента в межнейрональном веществе слабая, в нейронах значительное отложение формазана. Контраст нейронов с окружающим фоном выражен очень резко, отмечается высокая активность фермента в цитоплазме макрофагов, отек ткани уменьшается.

Через 48 ч отек почти не выражен, активность межнейронального вещества низкая, в то время как в нейронах активность фермента намного выше, что обусловливает четкое их контрастирование. Ферментативная активность макрофагов высокая.

Сукцинатдегидрогеназа. Контроль (0 ч). Активность фона несколько ниже, чем нейронов. В нейронах обнаруживаются довольно крупные гранулы диформазана. Контраст нейронов с фоном слабый.

Через 12 ч активность межнейронального вещества и нейронов высокая. Несмотря на это, нейроны смотрятся контрастно, а гранулы формазана в них крупнее и плотнее, чем в контроле. Через 24 ч отмечается резкий отек ткани коры головного мозга. Активность нейронов несколько возрастает. Гранулы формазана в нейронах более крупные и плотные, чем на 12-часовом сроке, контраст нейронов с окружающим фоном выражен слабо.

Через 36 ч отек несколько уменьшается. Резко падает активность межнейронального вещества, нейроны менее активны, чем на 24-часовом сроке, в них накапливаются крупные гранулы формазана, но количество их невелико, располагаются они преимущественно по периферии клетки. Контраст нейронов с фоном выражен слабо, резко возрастает активность фермента в макрофагах.

Через 48 ч активность в нейронах возрастает, активность межнейронального вещества очень слабая, нейроны довольно четко контрастируют на его фоне. Отек уменьшается, макрофагальные элементы, как и на сроке 36 ч, отличаются высокой ферментативной активностью.

При гистохимическом исследовании почки определялась активность ЛДГ, СДГ, АДГ.

Лактатдегидрогеназа. Сразу же после наступления смерти активность ЛДГ очень низкая в клубочках, затем определяются два заметных подъема активности фермента на 6-м и 24-м часе с понижением на 12-м и 36-м часе. Топографическое распределение фермента в канальцах, петлях Генле и собирательных трубочках несколько изменяется в различные сроки постмортального периода, установить какую-либо закономерность, характеризующую определенные сроки, не удается.

Сукцинатдегидрогеназа. Активность фермента в клубочках низкая, к 6 час несколько повышается, повышение наблюдается также и к 24 ч, с чередующимся понижением активности фермента к 12 и 36 ч. Таким образом, активность СДГ в клубочках практически идентична картине, которая наблюдается при исследовании лактатдегидрогеназы. Все другие изменения в органе, относящиеся к топографическим особенностям СДГ, также аналогичны ЛДГ.

Алкогольдегидрогеназа. При изучении динамики активности фермента тотчас же после наступления смерти отмечается низкий его уровень в клубочках и других отделах органа, но затем происходит его постепенное

Таблица 17

Активность ферментов в почках в зависимости от времени наступления смерти, мкмоль/мин/г

Фермент	Время, ч					
	0	6	12	24	36	48
ЛДГ	156,2±10,8 (100)	279±17,8 (179)	198,6±3,8 (127)	240,4±14,3 (154)	210,4±12,2 (135)	166,6±3,2 (107)
СДГ	203,0±9,8 (100)	540,4±14,9 (266)	403,2±13,7 (134)	522,2±14,6 (257)	461,8±15,4 (227)	340,0±13,1 (167)
АДГ	3,8±0,2 (100)	16,4±1,2 (431)	19,2±1,3 (505)	14,6±0,8 (384)	18,8±1,3 (494)	8,0±0,8 (210)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

повышение к 12 ч и падение к 36 ч. В течение посмертного периода до 48 ч наблюдаются некоторые топографические изменения фермента, но без какой-либо четкой дифференциации, которая бы могла способствовать установлению времени наступления смерти.

Учитывая, что данные, полученные при использовании методов количественной гистохимии, для объективной их оценки подвергаются математической, статистической обработке, в эксперименте изучалось изменение активности ряда ферментов в почках, селезенке и коре головного мозга с применением количественного гистохимического метода, разработанного Р. П. Нарциссовым (1969). В почках определялась активность СДГ, ЛДГ и АДГ (табл. 17). В селезенке определялась активность ЛДГ и СДГ. (табл. 18). В коре головного мозга определялись активности СДГ, ЛДГ, ГФДГ и НАДН-ДГ (табл. 19).

Приведенные в табл. 17 данные пока-

Таблица 17

Активность ферментов в почках в зависимости от времени наступления смерти, мкмоль/мин/г

Фермент	Время, ч					
	0	6	12	24	36	48
ЛДГ	156,2±10,8 (100)	279±17,8 (179)	198,6±3,8 (127)	240,4±14,3 (154)	210,4±12,2 (135)	166,6±3,2 (107)
СДГ	203,0±9,8 (100)	540,4±14,9 (266)	403,2±13,7 (134)	522,2±14,6 (257)	461,8±15,4 (227)	340,0±13,1 (167)
АДГ	3,8±0,2 (100)	16,4±1,2 (431)	19,2±1,3 (505)	14,6±0,8 (384)	18,8±1,3 (494)	8,0±0,8 (210)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

повышение к 12 ч и падение к 36 ч. В течение посмертного периода до 48 ч наблюдаются некоторые топографические изменения фермента, но без какой-либо четкой дифференциации, которая бы могла способствовать установлению времени наступления смерти.

Учитывая, что данные, полученные при использовании методов количественной гистохимии, для объективной их оценки подвергаются математической, статистической обработке, в эксперименте изучалось изменение активности ряда ферментов в почках, селезенке и коре головного мозга с применением количественного гистохимического метода, разработанного Р. П. Нарциссовым (1969). В почках определялась активность СДГ, ЛДГ и АДГ (табл. 17). В селезенке определялась активность ЛДГ и СДГ. (табл. 18). В коре головного мозга определялись активности СДГ, ЛДГ, ГФДГ и НАДН-ДГ (табл. 19).

Приведенные в табл. 17 данные пока-

зывают, что в почке наблюдается два пика подъема активности ЛДГ и СДГ — в 6 и 24 ч со значительным понижением в сроки 12, 36 и 48 ч.

Таблица 18

Активность ферментов селезенки в зависимости от времени наступления смерти, мкмоль/мин/г

Фермент	Время, ч				
	0	12	24	36	48
ЛДГ	74,5±1,1 (100)	65,4±1,4 (87,8)	+	+	25,9±1,2 (34,7)
СДГ	75,8±1,7 (100)	56,9±2,1 (75,1)			28,3±2,9 (37,3)

Примечания. + активность не выявлялась из-за резко выраженного отека ткани селезенки; в скобках указаны проценты от контроля.

Таблица 19

Активность ферментов коры головного мозга в зависимости от времени наступления смерти, мкмоль/мин/г

Фермент	Время, ч				
	0	12	24	36	48
ГФДГ	415±9,5 (100)	354±14,9 (85)	242±12,1 (58)	235±8,8 (57)	134±12,7 (32)
ЛДГ	323±15,2 (100)	267±9,98 (83)	237±6,5 (73)	205±7,6 (64)	160±22,4 (50)
НАДН—ДГ	1127±62,2 (100)	662±18,6 (59)	539±16,5 (48)	414±7,4 (37)	329±17,9 (22)
СДГ	540±36,3 (100)	670±20,5 (124)	579±33,9 (107)	415±15,97 (77)	321±20,5 (59)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

В селезенке (см. табл. 18) к 48 ч отмечается закономерное снижение активности ЛДГ и СДГ почти в три раза по сравнению с исходной, а также резко выраженный отек ткани в интервале 24—36 ч, затрудняющий оценку энзиматической активности ЛДГ и СДГ. В коре головного мозга (см. табл. 19) наиболее резкое сниже-

ние активности ферментов наблюдается через 48 ч и составляет: Г-6-ФДГ более чем в 3 раза и НАДН-ДГ — почти в 5 раз. Активность ЛДГ и СДГ снижается почти в 2 раза.

Представленные данные, с одной стороны, показывают выраженную динамику активности изученных ферментов, характерную для каждого органа, с другой — подтверждают результаты топографических гистохимических исследований.

В печени активность изученных дегидрогеназ закономерно снижается и полностью исчезает к 48 ч. В миокарде, почках и скелетной мускулатуре активность ферментов сохраняется на низком уровне или в виде следов к тому же сроку. Особенностью для миокарда является «мозаичность» в распределении дегидрогеназ, постепенно исчезающая к 36—48 ч посмертного периода. При количественном гистохимическом исследовании установлено, что наиболее показательной является динамика активности ЛДГ и СДГ в почке и миокарде, в связи с тем что через 6 и 24 ч после смерти отмечаются волнообразные подъемы их активности. В селезенке и коре головного мозга на всех сроках прослеживается постепенное снижение активности дегидрогеназ, за исключением СДГ коры головного мозга (подъем активности через 12 ч).

ГЛАВА 12

Биохимические исследования

В печени определялась активность кислой фосфатазы (по методу А. А. Покровского и А. И. Щербаковой, 1967), катепсинов (по методу А. А. Покровского, А. И. Арчакова, О. Н. Любимцевой, 1967), глюкозо-6-фосфатазы (по методу De Duve, 1955), инозиндифосфатазы (по методу Eraster, Joues, 1962), неспецифической стеразы (по методу А. А. Покровского, А. И. Арчакова, 1965). Результаты исследований представлены в табл. 20.

В миокарде определялась активность кислой фосфатазы и катепсинов (табл. 21, 22).

В почке исследовалась активность тех же ферментов (табл. 23, 24).

В селезенке животных и человека изучалась активность кислой фосфатазы и катепсинов (табл. 25).

Таблица 20

Активность ферментов в зависимости от времени наступления смерти, мкмоль/мин/г

Таблица 20

Активность ферментов в зависимости от времени наступления смерти, мкмоль/мин/г

Время, ч	Ферменты				
	кислая фосфатаза	катепсины	глюкозо-6-фосфатаза	инозиндифосфатаза	неспецифическая эстераза
0	1,01±0,086=±0,3	0,0475±0,0058= =±0,02	7,10±0,44=±1,65	25,2±1,43=±4,96	255,0±8,4=±29,2
6	1,09±0,041=±0,1	0,0272±0,0021= =±0,0068	4,28±0,29=±1,11	17,3±1,38=±4,79	149,0±8,2=±28,2
12	0,99±0,06=±0,23	0,0421±0,007= =±0,014	1,42±0,09=±0,34	12,7±1,34=±4,65	118,0±5,1=±17,7
18	1,01±0,09=±0,32	0,0372±0,008= =±0,016	0,94±0,07=±0,21	8,4±0,56=±1,57	82,7±5,4=±14,3
24	1,20±0,104=±0,33	0,00449±0,00085= =±0,00226	0,49±0,07=±0,252	6,7±0,76=±2,62	106,8±6,0=±20,7
36	0,513±0.031=±0,09	0,00550±0,00070= =±0,0020	0,00	5,1±0,85=±2,26	51,3±5,22=±14,65
48	0,232±0,024=±0,06	0,0000	0,00	0,00	18,3±0,67=±1,63

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

Таблица 21

Активность кислой фосфатазы в миокарде в зависимости от времени наступления смерти

Время, ч	Активность фермента, мкмоль/мин/г	
0	4,74±0,24	(100)
6	5,83±0,17	(123)
12	5,73±0,24	(121)
18	5,64±0,26	(119)
24	5,90±0,37	(124)
36	6,87±0,24	(145)
48	4,91±0,42	(103)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

Таблица 22

Активность катепсинов в миокарде в зависимости от времени наступления смерти

Время, ч	Активность фермента, нмоль/мин/г	
0	0,052±0,007	(100)
6	0,050±0,005	(96)
12	0,065±0,007	(125)
18	0,092±0,011	(176)
24	0,031±0,012	(59)
36	0,050±0,005	(96)
48	0,042±0,009	(81)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

Таблица 23

Активность кислой фосфатазы в почках в зависимости от времени наступления смерти

Время, ч	Активность фермента, мк/моль/мин/г	
0	9,88±0,59	(100)
6	9,00±0,42	(92)
12	9,68±0,26	(97)
18	10,72±0,18	(108)
24	10,26±0,15	(104)
36	8,11±0,29	(83)
48	6,90±0,46	(70)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

Таблица 24

Активность катепсинов в почках в зависимости от времени наступления смерти

Время, ч	Активность фермента, нмоль/мин/г	
0	0,238±0,018	(100)
6	0,533±0,015	(233)
12	0,472±0,013	(198)
18	0,472±0,018	(198)
24	0,733±0,017	(307)
36	0,474±0,009	(199)
48	0,330±0,019	(138)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

В коре головного мозга в эксперименте и из трупов людей изучалась активность кислой фосфатазы и катепсинов (табл. 26, 27).

Таким образом, как показали исследования, посмертная динамика активности кислой фосфатазы и катепсинов во внутренних органах имеет свои специфические особенности. Так, в печени отмечается тенденция к не-

Таблица 25

Активность кислой фосфатазы и катепсинов селезенки в зависимости от времени наступления смерти в эксперименте и экспертной практике, мкмоль/мин/г

Таблица 25

Активность кислой фосфатазы и катепсинов селезенки в зависимости от времени наступления смерти в эксперименте и экспертной практике, мкмоль/мин/г

Ферменты	Группа исследования	Время, ч						
		0	6	12	18	24	36	48
Кислая фосфатаза	В эксперименте	11,4±0,49 (100)		12,6±0,32 (110)		13,0±0,62 (113)	22,5±2,45 (196)	13,1±0,87 (114)
	Трупы людей		4,25±0,62 (100)	3,88±0,28 (91)	3,20±0,60 (75)	3,72±0,17 (87)	11,4±0,75 (269)	4,45±0,31 (102)
Катепсины	В эксперименте	0,69±0,07 (100)		0,55±0,03 (79)		0,35±0,04 (50)	0,42±0,17 (61)	0,84±0,06 (123)
	Трупы людей		0,63±0,04 (100)	0,50±0,08 (79)	0,69±0,05 (109)	0,67±0,06 (106)	0,96±0,09 (152)	1,20±0,07 (191)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

которому подъему активности кислой фосфатазы к 24-му часу с последующим резким снижением к концу 2-х суток (рис. 21). В миокарде, почках и коре головного мозга резко выраженных изменений в активности фермента на протяжении 2 сут не наблюдается (рис. 22). В селезенке обращает на себя внимание значительное повышение активности кислой фосфатазы к 36-му часу и снижение к 48-му часу. Изменение динамики активности катепсинов имеет также особенности. В печени и миокарде наблюдается некоторое снижение активности фермента к 6-му часу и подъем к 12—18 часам, а затем активность катепсинов начинает снижаться (рис. 23—24).

Таблица 26

Активность кислой фосфатазы и катепсинов коры головного мозга крыс в зависимости от времени наступления смерти, мкмоль/мин/г

Время, ч	Ферменты			
	кислая фосфатаза		катепсины	
0	9,97±0,39	(100)	0,072±0,012	(100)
12	7,52±0,48	(75)	0,229±0,0177	(316)
24	8,95±0,17	(89)	0,114±0,009	(200)
36	12,51±0,66	(125)	0,096±0,013	(132)
48	7,38±1,32	(74)	0,039±0,008	(54)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

Таблица 27

Активность кислой фосфатазы и катепсинов коры головного мозга крыс в зависимости от времени наступления смерти, мкмоль/мин/г

Время, ч	Ферменты			
	кислая фосфатаза		катепсины	
3—6	6,224±0,124	(100)	0,165±0,017	(100)
12—16	8,405±0,385	(135)	0,299±0,044	(181)
22—26	7,128±0,321	(114)	0,160±0,018	(97)
32—36	7,368±0,513	(118)	0,243±0,029	(147)
50—60	5,107±0,074	(82)	0,119±0,043	(72)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

В почках и коре головного мозга имеет место два пика подъема активности фермента к 6—12-му и 24—36-му часам, а в селезенке постепенное ее нарастание на протяжении 2 сут после наступления смерти.

В печени активность глюкозо-6-фосфатазы и инозиндифосфатазы прогрессивно падает и полностью исчезает соответственно к 36-му и 48-му часам (рис. 25—26); та же картина наблюдается и при изучении активности неспецифической эстеразы, однако к 48-му часу она незначительно сохраняется (рис. 27).

В коре головного мозга изучались изоферменты лактатдегидрогеназы и ее общая активность с использованием метода электрофореза в полиакриламидном геле. Количественное определение изоферментов ЛДГ проводили путем денситометрирования гелевых столбиков на интегрирующем денситометре «Хромоскан» при 520 нм. Соотношение пяти изоферментов рассчитывали в процентах. Общую активность ЛДГ определяли по модифицированному методу Макдональда (1950). Измерение оптической плотности проводили на спектрофотометре СФ-16. За единицу активности ЛДГ принималось изменение оптической плотности на 0,001D за 1 мин в пересчете на 1 мл исследуемой пробы.

Проведенные экспериментальные исследования показали, что в течение 2 сут после наступления смерти отмечено прогрессивное падение общей активности ЛДГ. Так, к 24 ч общая активность снизилась до 1939±54,9 (71%), а к 48 ч — до 1446±37,8 (53%), по отношению к контрольным (0 ч) показателям — 2725±49,3 (100%).

Результаты определения активности каждого изофермента ЛДГ представлены в табл. 28.

Таблица 28

Активность изоферментов ЛДГ в коре головного мозга в зависимости от времени наступления смерти, ед/мл/мин

Время, ч	Изофермент				
	ЛДГ-1	ЛДГ-2	ЛДГ-3	ЛДГ-4	ЛДГ-5
0	590±25,9 (100)	637±18,7 (100)	696±23,1 (100)	536±19,4 (100)	208±11,6 (100)
24	419±13,4 (70)	476±29,6 (74)	484±22,3 (70)	404±21,3 (70)	142±13,4 (68)
48	580±14,7 (98)	459±11,8 (72)	254±15,9 (36)	136±7,2 (24)	35±6,7 (16)

Примечание. См. примечание 2 к табл. 16.

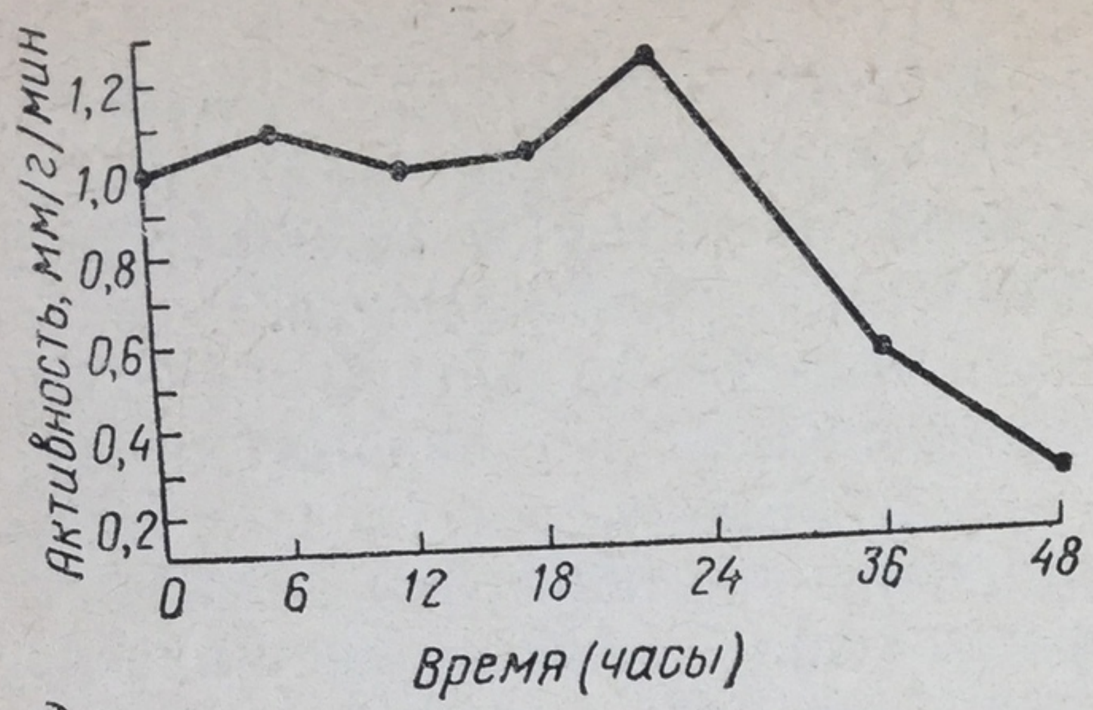


Рис. 21. Динамика активности кислой фосфатазы в печени крыс в зависимости от срока смерти.

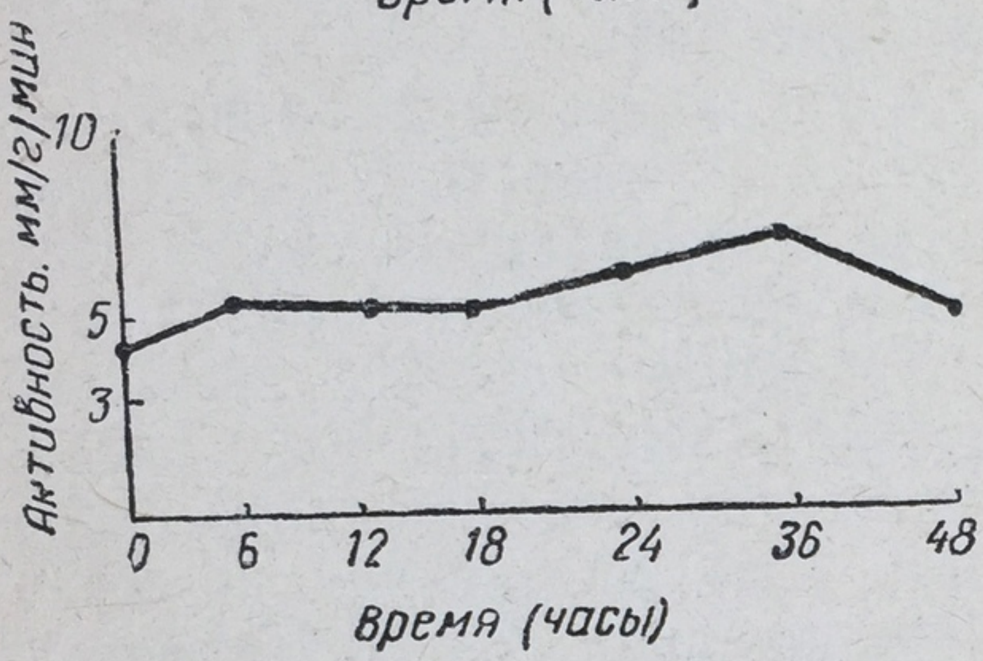


Рис. 22. Динамика активности кислой фосфатазы в миокарде в зависимости от срока смерти.

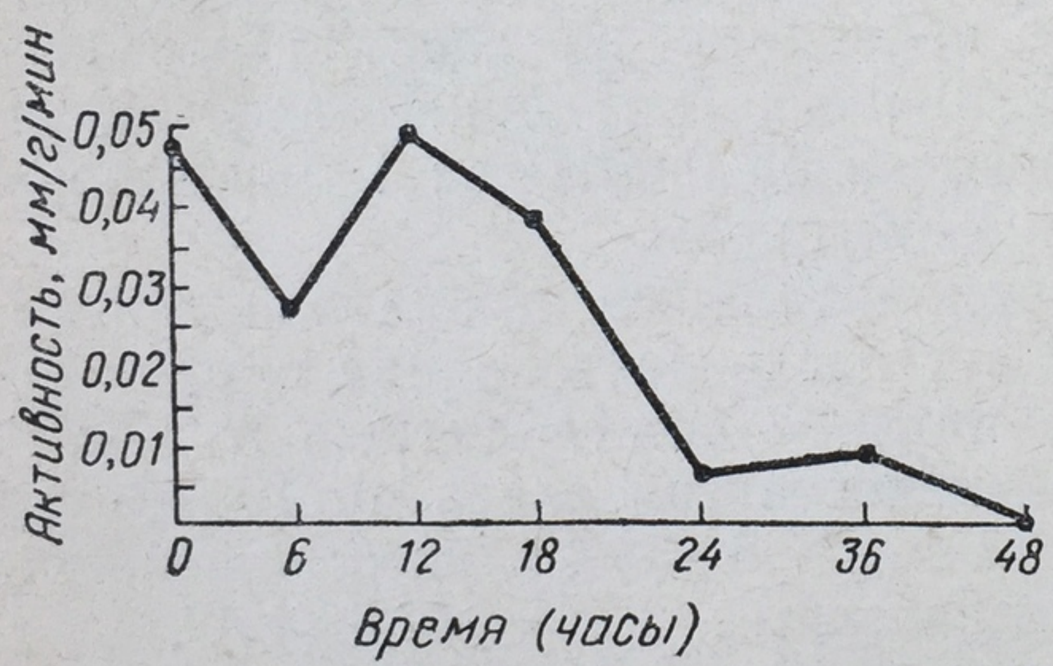


Рис. 23. Динамика активности катепсинов в печени крыс в зависимости от срока смерти.

Как видно из табл. 28, в течение первых 24 ч после наступления смерти относительная активность ЛДГ-1, ЛДГ-2, ЛДГ-3 и ЛДГ-4 практически остается на исходном уровне. Активность ЛДГ-5 к этому сроку снижается до 87%. К 48 ч отмечается резкое падение активности ЛДГ-3, ЛДГ-4 и ЛДГ-5 соответственно до 64%, 45% и 28%. В это же время относительная активность ЛДГ-1 и ЛДГ-2 возрастает соответственно до 186% и 133% (рис. 28).

В двуглавой мышце плеча и четырехглавой мышце бедра трупов людей изучались изменения в содержании аденозинтрифосфорной и аденозиндифосфорной кислот по методу С. Е. Северина и Н. П. Мешковой (1950) с ис-

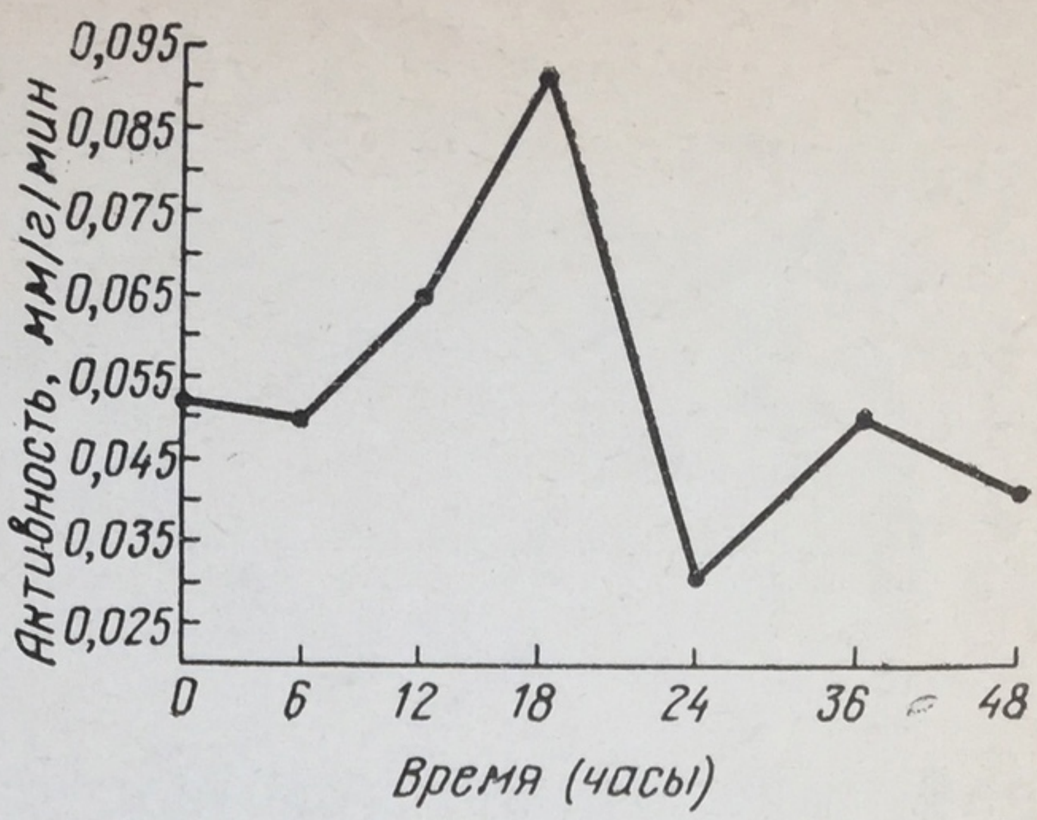


Рис. 24. Динамика активности катепсинов в миокарде в зависимости от срока смерти.

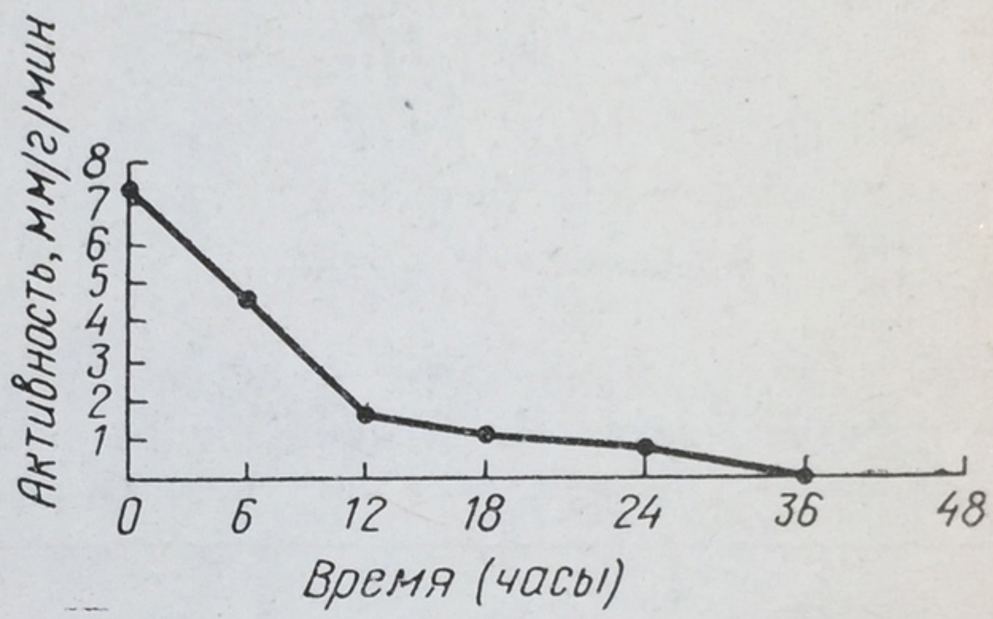


Рис. 25. Динамика активности глюкозо-6-фосфатазы в печени в зависимости от срока смерти.

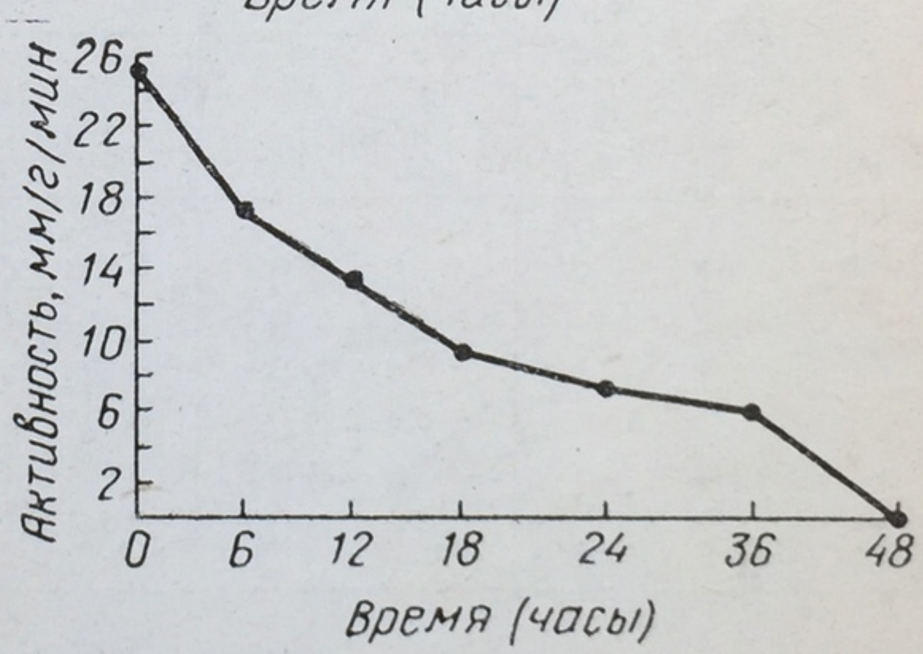


Рис. 26. Динамика активности инозиндифосфатазы в печени в зависимости от срока смерти.

пользованием восходящей хроматографии на бумаге (Р. Блок, Р. Лестранж, Г. Цвейг, 1954) и дифференциальной экстинкции (Visher, Chargaff, 1948). Результаты исследования представлены в табл. 29.

Результаты статистической обработки показали, что динамика содержания АТФ в мышцах плеча и бедра, определяемая на трупах людей через каждые 2 ч, является характерной для каждого срока определения.

Исследовались изменения содержания ДНК и РНК в костном мозге, взятом из плоских костей (грудина и

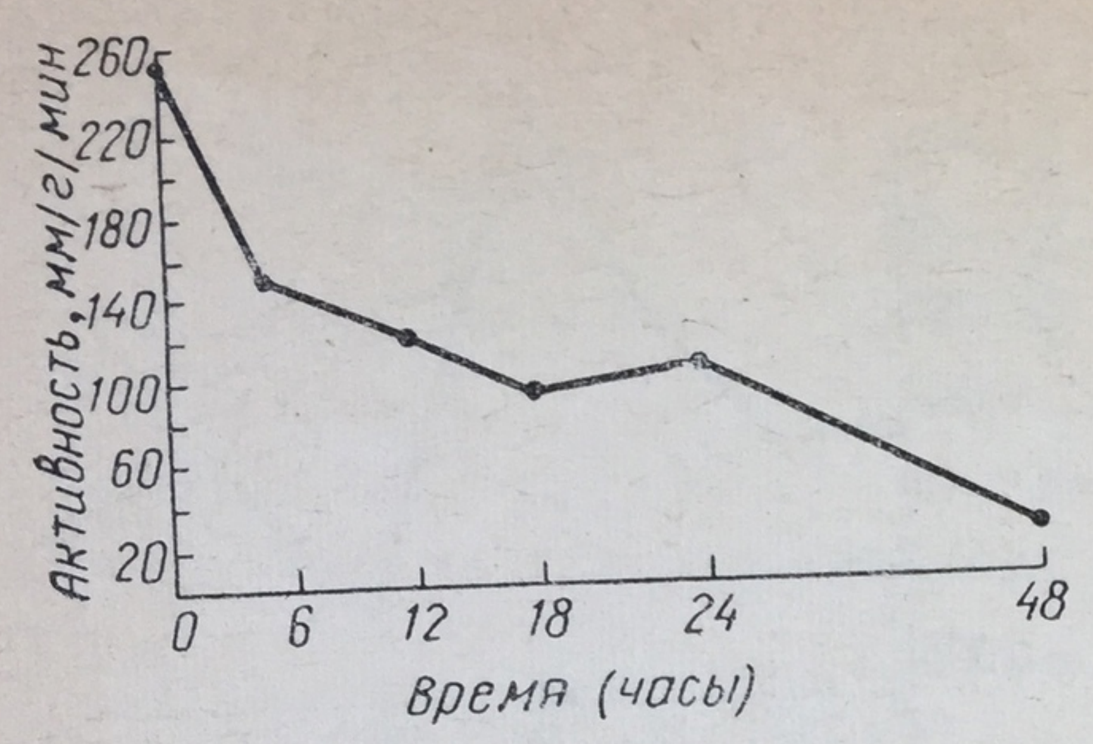


Рис. 27. Динамика активности неспецифической холинэстеразы в печени в зависимости от срока смерти.

подвздошная кость) и длинных трубчатых костей (бедренная и большеберцовая кости), по методу Огир и Розен (1950) в модификации М. Н. Баранова (1962). Количество ДНК и РНК оценивалось в микрограммах нуклеинового фосфора клетки. Результаты исследования ДНК представлены в табл. 30 и 31.

Таблица 29

Содержание АТФ и АДФ в двуглавой мышце плеча и четырехглавой мышце бедра в зависимости от времени наступления смерти

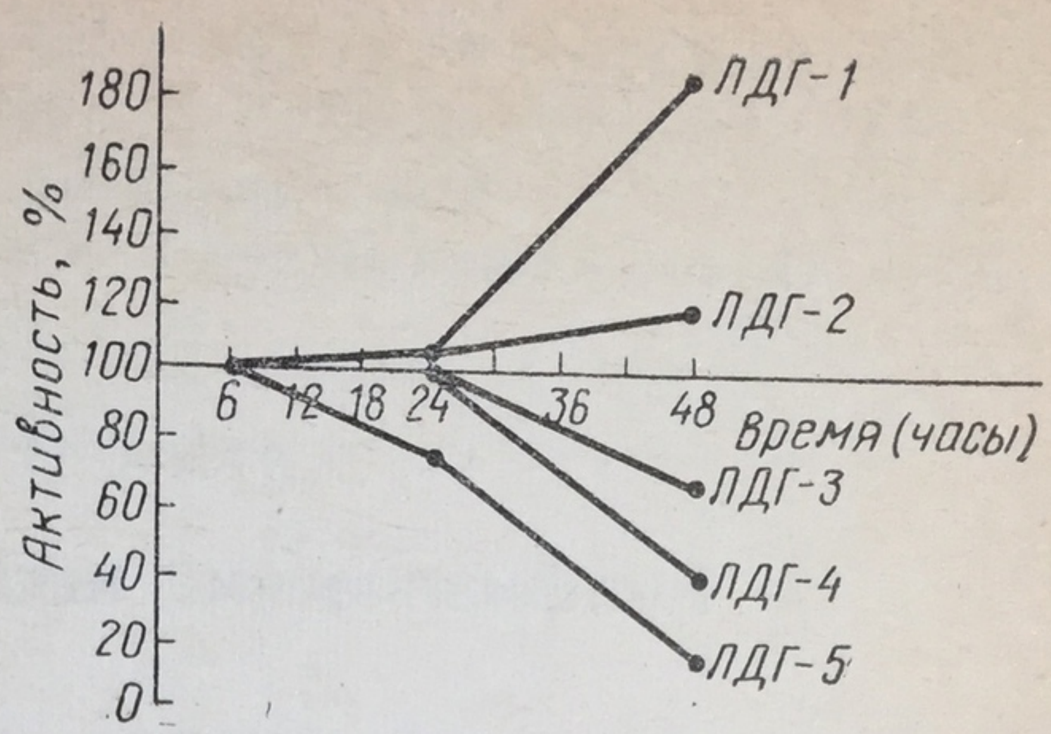
Время, ч	АТФ, мг/г		АДФ, мг/г	
	m. biceps brachii	m. gvadriceps femoris	m. biceps brachii	m. gvadriceps femoris
2	1,58±0,04	1,69±0,06	0,65±0,02	0,68±0,03
4	1,02±0,03	1,08±0,03	0,64±0,02	0,71±0,03
6	0,74±0,02	0,73±0,03	0,58±0,03	0,67±0,02
8	0,54±0,02	0,58±0,02	0,54±0,01	0,64±0,02
10	0,36±0,01	0,38±0,03	0,49±0,02	0,57±0,02
12	0,19±0,02	0,16±0,02	0,47±0,02	0,51±0,02

Таблица 30

Содержание ДНК костного мозга в зависимости от времени наступления смерти (в микрограммах нуклеинового фосфора клетки)

Временные группы	Костный мозг			
	из грудины	из подвздошных костей	из бедренных костей	из большеберцовых костей
I (до 12 ч)	9,64±0,21	8,21±0,16	22,37±0,23	21,36±0,22
II (12—24 ч)	6,71±0,16	6,14±0,10	19,75±0,13	18,26±0,14
II (12—24 ч)	6,71±0,16	6,14±0,10	19,75±0,13	18,26±0,14
III (более 24 ч)	4,82±0,12	4,50±0,11	17,37±0,14	16,20±0,11

Рис. 28. Динамика активности изоферментов ЛДГ коры головного мозга в зависимости от срока смерти.



При изучении коэффициентов отношений некоторых макро- и микроэлементов в скелетных мышцах и костном мозге плоских и длинных трубчатых костей методом эмиссионного спектрального анализа не было получено достаточно достоверных показателей, которые можно было бы использовать в качестве критериев при определении времени наступления смерти. Таким образом, биохимические исследования в печеночной ткани показали на резкое падение активности глюкозо-6-фосфатазы, инозиндифосфатазы и неспецифической холинэстеразы, в то же время для катепсинов и кислой фосфатазы характерно по одному пику подъема активности соответственно к 12 и 24 ч после смерти. Аналогичная картина наблюдается в миокарде и почках, но повышение активности катепсинов и кислой фосфатазы отмечается в более поздние сроки. В коре головного мозга выявлен подъем активности кислой фосфатазы к 36-му часу, катепсины же имеют два пика нарастания активности к 12—16 и 32—36-му часу. При изучении изоферментного спектра ЛДГ наиболее показательной является динамика активности ЛДГ-1, увеличивающейся почти в два раза к 48-му часу, и ЛДГ-5, уменьшающейся почти в четыре раза к тому же сроку. Количество АТФ в скелетной мускулатуре резко снижается к 12-му часу, почти в

Таблица 31

Содержание РНК костного мозга в зависимости от времени наступления смерти (в микрограммах нуклеинового фосфора клетки)

I (до 12 ч)	34,46±1,09	18,12±0,59	10,23±0,17	9,71±0,12
II (12—24)	30,15±0,65	15,18±0,44	8,28±0,12	7,64±0,12
III (более 24 ч)	27,20±0,19	13,28±0,51	6,62±0,08	6,16±0,10

10 раз, динамика же АДФ — без каких-либо закономерностей. Содержание ДНК в костном мозге имеет тенденцию к постоянному снижению, в то же время количество РНК снижается менее закономерно.

ГЛАВА 13

Биофизические исследования

Анализ литературы показал, что биофизические методы исследования не получили еще широкого применения в судебной медицине.

На кафедре судебной медицины II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова были проведены исследования печени, миокарда и почек животных методом, позволяющим изучать изменения сверхслабого свечения (биохемилюминесценция — Г. А. Попов, 1965; А. И. Журавлев и Ю. Н. Филиппов, 1966; В. И. Тарусов и В. В. Перелыгин, 1966; Ю. А. Владимиров, 1968), который обладает способностью регистрировать процессы повреждения мембранных структур клеточных элементов в ранние сроки после смерти.

Таблица 32

Изменения биохемилюминесценции в зависимости от времени наступления смерти

Время, ч	Хемилюминесценция гомогенатов печени крыс	
	относительные единицы	%
0	1,22±0,084	100
3	0,69±0,024	56
6	0,29±0,105	24

Изменение сверхслабого свечения гомогенатов печени в зависимости от сроков смерти представлены в табл. 32.

Было предпринято исследование с целью попытаться установить еще более ранние сроки посмертного периода. Для этого применялся биофизический метод полярографии, сущность которого состоит в определении скорости потребления кислорода суспензией митохондрий клеток печени животных в пределах до 6 час после смерти. Результаты, полученные при этом исследовании, представлены в табл. 33.

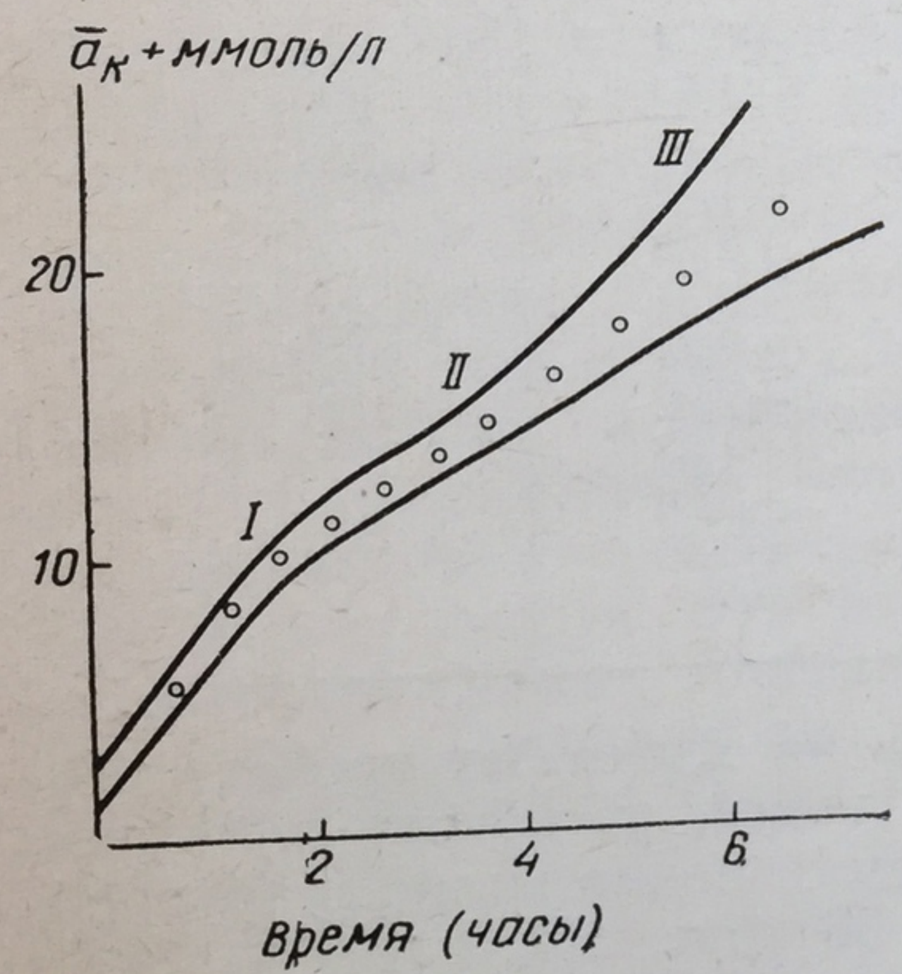
Как следует из табл. 33, уже через 20 мин после наступления смерти имеет место выраженное торможение дыхания митохондрий.

Таблица 33

Изменение скорости потребления кислорода суспензией митохондрий печени крыс

Время	Скорость потребления кислорода, относительные единицы	Время	Скорость потребления кислорода, относительные единицы
0 мин	33,5	40 мин	12,2
5—10 »	43,0	1 ч	10,0
15—20 »	27,0	2 »	8,3
30 »	12,8	3 »	4,5
		6 »	4,5

Посмертные изменения мембранных структур, особенно увеличение проницаемости мембран, лизосом с выходом лизосомальных ферментов в клетку, приводят к ее аутолизу и гибели. Одновременно такие изменения наблюдаются и в митохондриях, что приводит к изменению концентрации белка и свойств фосфолипидов. Это исследование было проведено по микробиуретовой методике, с одномоментным определением изменения интенсивности белковой флюоресценции (табл. 34).



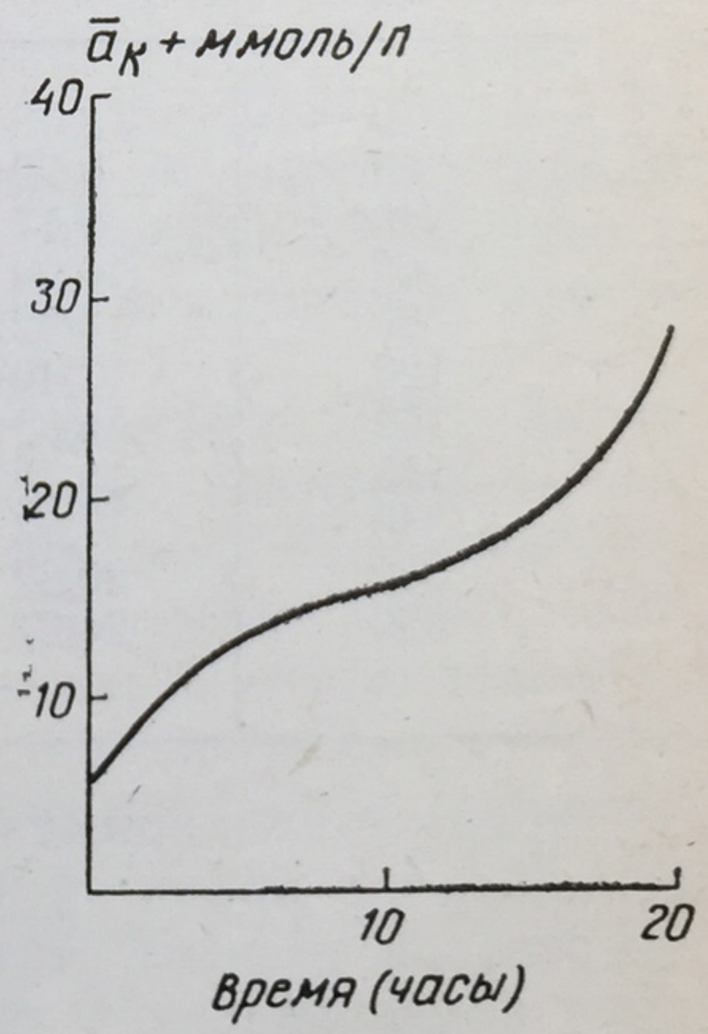


Рис. 29. Изменение активности свободных ионов калия в зависимости от срока смерти.

Рис. 30. Изменение активности свободных ионов калия в крови человека в зависимости от срока смерти.

Таблица 34

Изменение концентрации белка и интенсивности флюоресценции в зависимости от времени наступления смерти

Время, ч	Концентрация белка, мг/мл	Интенсивность флюоресценции белка, % к контролю
0	1,0	100
3	0,5	66
6	0,25	54

Таким образом, удалось установить закономерное во времени уменьшение концентрации и снижение интенсивности флюоресценции белка в пределах 6 ч.

Давность наступления смерти определялась по увеличению уровня свободных ионов калия в крови кроликов (табл. 35). Для определения калия применялся особочувствительный ионоселективный валиномициновый электрод. В эксперименте активность свободных ионов калия определялась в ранние сроки после смерти (0, 20, 40 мин, 1, $1^1/_2$, $2^1/_2$, 3, 4, 5, 6 ч) (рис. 29).

Таблица 35

Изменение активности ионов калия в зависимости от времени наступления смерти

Время, мин	Активность ионов калия	Среднеквадратическое отклонение	Критерий нормальности
0	3,45	±0,71	1,16
20	6,99	±1,74	1,24
40	9,17	±1,41	1,21
60	10,90	±1,16	1,14
90	13,32	±2,30	1,23
120	13,40	±2,31	1,21
150	14,52	±2,41	1,22
180	15,70	±2,92	1,21
240	17,33	±4,03	1,22
300	20,22	±3,84	1,14
360	24,27	±3,95	1,17

Наряду с экспериментами на животных проводилось исследование крови трупов людей, погибших от черепно-мозговой травмы. Активность ионов калия в трупной крови представлена в табл. 36 (рис. 30).

Как показала статистическая обработка, абсолютная ошибка в определении сроков наступления смерти состояла для $1^1/_2$—4 ч в пределах ±45 мин, для 4—20 ч в пределах ±1,3 ч.

Таблица 36

Активность ионов калия крови трупов людей в зависимости от времени наступления смерти

Время, ч	Активность калия	Время, ч	Активность калия
1,5	7,32	5,0	15,2
2,0	11,1	10,0	16,0
3,0	13,0	15,0	22,0
4,0	14,9	20,0	29,8

Обобщая результаты биофизических исследований, следует констатировать, что с наибольшим эффектом эти методы могут быть использованы при определении времени наступления смерти в ранних сроках посмертного периода. Так, методом хемилюминесценции установлено выраженное снижение сверхслабого свечения в гомогенатах печени в первые 6 ч, уменьшение скорости потребления кислорода суспензией митохондрий в те же сроки. Аналогичные результаты получены при определении концентрации белка и интенсивности его флюоресценции. Что же касается применения метода особочувствительного ионоселективного электрода для определения активности свободных ионов калия в крови, то результаты показали наибольшую перспективу его использования в экспертной практике. Экспериментальные исследования, проведенные этим методом на животных, полностью идентичны результатам, полученным при исследовании крови из трупов людей.

Очевидно, что в настоящее время накоплены значительные данные о морфологических, гистохимических, гистоэнзимохимических, биохимических, биофизических изменениях органов и тканей в различные сроки после наступления смерти. Эти изменения, представленные в виде биохимических констант и определенных субстанциональных картин, можно использовать для определения времени смерти. Однако подавляющее большинство исследований проводили при комнатной температуре (+16, +20°С) и относительной влажности 40—60%, т. е. без учета воздействий внешних условий на исходные биохимические, гистохимические и другие параметры. Не оценивали и влияние экзогенных интоксикаций. Вероятно, этим следует объяснить значительный разброс дан-

ных, а подчас и противоречия в результатах, получаемых различными авторами при использовании одних и тех же методов. Однако в литературе опубликованы, правда, немногочисленные, работы, в которых проводился анализ воздействия на динамику некоторых ферментов определенных внешних факторов. Так, Griffin с сотр. (1965) изучали изменения активности ГДГ, СДГ и ЦХО при +37°С in vitro и отметили их более быструю инактивацию по сравнению с контролем (+16, +20°С). Аналогичные исследования провели Gössner (1955), Taft (1960), Ericsson с сотр. (1967). Установлено также, что пониженная и низкая температура оказывает стабилизирующее воздействие на уровень ферментов в органах и тканях (Н. А. Шапиро, 1969; Е. Ф. Лушников, Н. А. Шапиро, 1974; Richter, Hullin, 1951; Kent, 1957; G. Rozsa, P. Sotoni, 1964; Nanicawa, Jansen, 1965, Hecker, 1970 и др.).

Необходимо подчеркнуть, что все перечисленные исследования не преследовали судебномедицинские цели. Из судебномедицинских работ в этом направлении можно назвать лишь монографию Г. А. Ботезату (1975), где представлены материалы по изучению динамики остаточного азота, электролитов — калия и натрия, общего белка и белковых фракций, активности альдолазы, аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы в условиях обычной комнатной (+16, +23°С) и более низких (+10, +15°С) температур. Как показал Г. А. Ботезату, посмертные изменения всех перечисленных ингредиентов за исключением электролитов в той или иной степени связаны с воздействием внешних температур. Для всех без исключения показателей имеет значение причина смерти, хотя и не очень существенное. А. С. Куздыбаев (1977) провел экспериментальные исследования для оценки влияния температуры на общую гистологическую картину и уровень посмертной активности СДГ, ЛДГ, кислой фосфатазы и катепсинов, применяя топографические и количественные гистохимические, а также биохимические методы. Эксперимент включал 3 серии: исследование при температуре +30°С, при +5°С и в качестве контрольной серии — исследование при +18, +20°С. Изучались изменения в миокарде и почках белых беспородных крыс.

Температура окружающей среды +30°С значительно ускоряет все деструктивные процессы, а +5°С сущест-

венно замедляет их в миокарде. При температуре +30°С показатели активности ферментов находятся на значительно более низком уровне, чем при +18, +20°С и особенно при +5°С. Особый интерес представляют исследования влияния алкоголя на первоначальный уровень и посмертную динамику активности ферментов, так как механические повреждения головы (смертельная черепномозговая травма) в экспертной практике встречаются в основном у лиц в состоянии алкогольного опьянения.

В судебной медицине такие работы отсутствуют, лишь Г. М. Мирошник (1976) изучала в эксперименте на белых беспородных крысах самцах посмертную динамику активности некоторых ферментов. С помощью топографических и количественных гистохимических методов определяли активность ЛДГ, СДГ и АДГ, а биохимически — кислую фосфатазу и катепсины в миокарде и почках. Животным незадолго до смерти вводили этиловый спирт, концентрация его в крови составляла 1%.

По данным Г. М. Мирошник (1976), этиловый спирт в посмертном периоде оказывает угнетающее влияние на активность ЛДГ, СДГ и АДГ и, наоборот, активизирует кислую фосфатазу и катепсины. Результаты проведенных автором наблюдений свидетельствуют о необходимости исследования влияний вутренних и внешних факторов, в том числе острой алкогольной интоксикации, на динамику различных биохимических и других ингредиентов. Это позволит при соответствующих корелляциях давать более точное заключение о давности наступления смерти.

Наконец, практически отсутствуют работы по изучению воздействия влажности на развитие трупных изменений, биохимические, морфологические и другие показатели. Этот вопрос не изучали даже в эксперименте на животных, хотя он имеет немаловажное значение.

Вероятно, начало таким исследованиям положит конструирование и создание специальных экспериментальных камер, где бы создавались условия повышенных и пониженных температур и влажности. На обширной территории нашей страны в различных географических зонах можно проводить подобные исследования органов и тканей трупов. Это следует иметь в виду при планировании научных работ. Параллельно поискам биохимических, морфологических, гистохимических, гистоэнзимохимических и других критериев давности наступления смер-

ти в условиях действия основных внешних и внутренних факторов необходимо исследовать указанные константы на фоне различных наиболее распространенных заболеваний. В литературе имеются отрывочные сведения о смещении исходного уровня активности некоторых окислительно-восстановительных ферментов в миокарде при кардиосклеротических изменениях различной степени (Н. А. Лушников, Э. И. Рабина, 1963).

Большее количество работ посвящено определению активности ферментов в печени, почках, легких и других паренхиматозных органах при острой патологии, причем уровень этой активности рассматривается как диагностический тест или показатель регенерации и функционального восстановления органа или ткани. Очевидно, учет возможного влияния патологических изменений в органах и тканях на первоначальный уровень активности ферментов, содержание биохимических соединений, электролитов и т. д., также способствовал бы более точному решению вопроса о времени, прошедшем после наступления смерти.

Дальнейшее совершенствование методов установления давности наступления смерти связано с созданием совершенной, сложной, возможно, дорогостоящей аппаратуры, которую можно бы было использовать в лабораториях, выполняющих анализы биологических объектов. Определенное значение для улучшения диагностики времени наступления смерти, несомненно, имеет создание простых в обращении портативных приборов. Ими необходимо оснащать чемодан эксперта для выезда на место происшествия или место обнаружения трупа. Об этом неоднократно писали отечественные авторы (В. В. Билкун, В. М. Полтавский, 1969; Н. Н. Старостин, Г. К. Садовник, 1972; Г. Н. Назаров, 1975, и др.). К числу таких приборов следует отнести аппарат для определения электровозбудимости поперечнополосатой мускулатуры, электротермометр с датчиком и максимальный (медицинский) термометр для кожной, ректальной и глубокой термометрии трупа, медицинский шприц с набором веществ для определения зрачковой реакции (атропин, пилокарпин и др.), специальный динамометр для дозированного давления на трупные пятна, «молоточки» для вызывания «идиомускулярной опухоли». Естественно, эти приборы должна выпускать медицинская промышленность. При окончательной диаг-

ностике времени наступления смерти необходимо учитывать весь комплекс данных, начиная от предварительных сведений, данных, полученных при осмотре трупа на месте его обнаружения с помощью визуальных, пальпаторных и специальных способов, а также результатов наружного и внутреннего исследований трупа и кончая лабораторными гистологическими, гистохимическими, гистоэнзимохимическими, биохимическими и биофизическими исследованиями.

Большее внимание следует уделять выведению специальных математических формул, а также установлению групповых признаков для обработки с помощью ЭВМ. На эти исследования ряд отечественных и зарубежных авторов возлагают определенные надежды (А. А. Ермилов и др., 1975; Э. И. Кантер, А. С. Гаркави, 1975; Mallach, Mittmayer, 1971). Большое значение будут иметь исследования, проводимые совместно с трансплантологами; изучение органов и тканей с точки зрения пригодности к трансплантации. Определение длительности переживания тканей непосредственно относится к установлению ранних сроков наступления смерти. Методы, используемые в таких исследованиях, как правило, высокочувствительны и достаточно надежны.

ГЛАВА 14

Рекомендации к судебно-медицинскому определению времени наступления смерти

Анализ литературы и результаты исследований, проведенных на кафедре II Московского ордена Ленина Государственного медицинского института им. Н. И. Пирогова, позволяют дать ряд рекомендаций об использовании отдельных признаков и методов при проведении этого вида судебно-медицинской экспертизы.

Приведенные ниже рекомендации в основном относятся к определению сроков посмертного периода в пределах 2 сут для условий «комнатной температуры» и средних цифр относительной влажности 40—60%.

6 часов. Пятна Ларше (при открытых и полуоткрытых глазах). Температура тела в подмышечной впадине в среднем составляет 31°С, в прямой кишке 33°С, трупные пятна исчезают при надавливании, цвет их восстанавливается в среднем через минуту. Трупное окоченение

чаще всего слабо выражено. Содержание креатинина в крови не превышает 0,06 г/л. При закапывании в глаза атропина реакции зрачков не отмечается. Однократная ответная реакция мимических мышц лица (глазных и мышц рта) на электрическое раздражение (двукратная наблюдается через 4—5 ч и трехкратная в первые $2^1/_2$ ч). Возможно возникновение слабо выраженной идиомускулярной опухоли при ударе по сгибательным мышцам плеча и предплечья. Отмечается потоотделение в области подкожного введения 1% раствора адреналина. Количество жизнеспособных клеток костного мозга грудины уменьшается до 60—65%.

При топографическом гистохимическом исследовании ферментов в печени наблюдается очень высокая активность СДГ, ЛДГ, Г-6-ФДГ, НАД·ФН-ДГ, МДГ и ГДГ, высокая АДГ, α-ГФДГ и НАДН-ДГ, в миокарде — высокая активность СДГ, ЛДГ, МДГ, НАДН-ДГ, удовлетворительная α-ГФДГ, низкая Г-6-ФДГ, в скелетной мышце — высокая активность ЛДГ, удовлетворительная СДГ, α-ГФДГ, МДГ, НАДН-ДГ и низкая Г-6-ФДГ. Количественное содержание АТФ в скелетной мышце равняется 0,70—0,75 мг на 1 г мышцы. Активность свободных ионов калия в крови равняется 15,0—16,0 ммоль/л.

12 часов. Температура тела в подмышечной впадине около 26°С, в прямой кишке 29°С, трупные пятна бледнеют при надавливании, цвет их восстанавливается в среднем через 8 мин. Трупное окоченение хорошо выражено. Содержание остаточного азота в крови 0,5—0,65 г/л, в ликворе — 0,5 г/л. При введении в переднюю камеру глаза 1% растворов пилокарпина и атропина отмечается выраженное сужение или расширение зрачка. Отсутствие ответной реакции скелетных мышц на электрическое раздражение. Отмечается потоотделение в области подкожного введения 1% раствора адреналина. Снижение количества гликогена в печени. Количество жизнеспособных клеток костного мозга грудины уменьшается до 45—50%. Деструкция эпителия канальцев почек.

При топографическом гистохимическом исследовании ферментов в печени наблюдается высокая активность (+++) СДГ, ЛДГ, Г-6-ФДГ, НАД·ФНДГ, МДГ, ГДГ и удовлетворительная (++) АДГ, α-ГФДГ, НАДН-ДГ. В миокарде — высокая МДГ, СДГ, НАДН-ДГ, удовлетворительная α-ГФДГ, ГДГ и следовая — Г-6-ДГ, в ске-

летной мышце — удовлетворительная α-ГФДГ, ЛДГ, СДГ, МДГ, НАДН-ДГ и не выявлялась Г-6Ф-ДГ. Количественное содержание АТФ в скелетных мышцах равняется 0,15—0,20 мг/г мышцы. Активность свободных ионов калия в крови равняется 18—20 ммоль/л.

18 часов. Температура тела в подмышечной впадине около 20°С, в прямой кишке 25°С, трупные пятна бледнеют при надавливании, цвет их восстанавливается через 12 мин. Трупное окоченение хорошо выражено. При введении в переднюю камеру глаза 1% растворов пилокарпина и атропина отмечается сужение или расширение зрачка. Выявляется потоотделение в области подкожного введения 1% раствора адреналина. Существенное снижение количества гликогена в печени. Количество жизнеспособных клеток костного мозга грудины уменьшается до 25—30%. Выраженная деструкция эпителия канальцев почек.

При топографическом гистохимическом исследовании ферментов в печени определяется высокая активность (+++) СДГ, ЛДГ, Г-6Ф-ДГ, НАД·ФН-ДГ, удовлетворительная (++) МДГ, ГДГ, АДГ, α-ГФДГ, НАДН-ДГ. В миокарде удовлетворительная α-ГФДГ, МДГ, ЛДГ, СДГ, НАДН-ДГ и следовая Г-6Ф-ДГ. В скелетных мышцах удовлетворительная НАДН-ДГ и низкая α-ГФДГ, ЛДГ, СДГ, МДГ. АТФ в скелетных мышцах определяется в виде следов. Активность свободных ионов калия в крови 26—28 ммоль/л.

24 часа. Температура уравнивается с температурой окружающей среды. В прямой кишке около 22°С, трупные пятна, как правило, не бледнеют и не исчезают при надавливании. Трупное окоченение резко выражено. Появление трупной зелени в правой подвздошной области. Содержание остаточного азота в крови 0,8—0,85 г/л, в ликворе 0,7—0,8 г/л. Содержание К в перикардиальной жидкости около 36 ммоль/л, общего белка 44,5 г/л, альбумино-глобулиновый коэффициент 2. Содержание воды в миокарде около 87%. При введении в переднюю камеру глаза 1% растворов пилокарпина и атропина отмечается слабо выраженное сужение или расширение зрачка. Выявляется слабое потоотделение в области подкожного введения 1% раствора адреналина. Следы гликогена в печени. Количество жизнеспособных клеток костного мозга грудины уменьшается до 10—12%. Резко выраженная деструкция эпителия канальцев почек.

При топографическом гистохимическом исследовании ферментов в печени отмечается удовлетворительная активность СДГ, ЛДГ, Г-6Ф-ДГ, НАД·ФН-ДГ, МДГ, ГДГ и низкая АДГ, α-ГФДГ и НАДН-ДГ. В миокарде — удовлетворительная α-ГФДГ, МДГ, ЛДГ, низкая СДГ, НАДН-ГД и следовая Г-6Ф-ДГ. В скелетной мышце — низкая α-ГФДГ, ЛДГ, СДГ, МДГ, НАД-ДГ. АТФ в скелетных мышцах отсутствует.

36 часов. Температура в прямой кишке уравнивается с температурой окружающей среды, распространение трупной зелени на левую подвздошную область. Содержание К в перикардиальной жидкости около 39 ммоль/л, общего белка — 50 г/л, альбумино-глобулиновый коэффициент 1,7. При подкожном введении 1% раствора адреналина потоотделение отсутствует. Полное отсутствие гликогена в печени. Количество жизнеспособных клеток костного мозга грудины уменьшается до 3—5%.

При топографическом гистохимическом исследовании ферментов в печени отмечается низкая активность СДГ, ЛДГ, Г-6Ф-ДГ, НАД·ФН-ДГ, МДГ, ГДГ и полностью отсутствует АДГ α-ГФДГ, НАДН-ДГ, в миокарде — удовлетворительная МДГ, ЛДГ, низкая α-ГФДГ, СДГ, НАДН-ДГ и не выявляется Г-6Ф-ДГ. В скелетной мышце — низкая α-ГФДГ, ЛДГ, СДГ, МДГ, НАДН-ДГ.

48 часов. Выраженная трупная зелень правой и левой подвздошных областей. Содержание калия в перикардиальной жидкости около 45 ммоль/л, общего белка — 5,5 г/л. Полное отсутствие гликогена в печени и картина резко выраженного аутолиза в печени и почках. Количество жизнеспособных клеток костного мозга грудины уменьшается до 0—1,5%.

При топографическом гистохимическом исследовании ферментов в печени активность СДГ, ЛДГ, МДГ, ГДГ, АДГ, Г-6Ф-ДГ, α-ГФДГ, НАД·ФН-ДГ, НАДН·ДГ не выявлялась. В миокарде — низкая МДГ, следовая α-ГФДГ, ЛДГ, СДГ, НАДН-ДГ, в скелетной мускулатуре — низкая ЛДГ, СДГ, МДГ, следовая α-ГФДГ, НАДН-ДГ.

Мы понимаем, что в практической деятельности эксперта встречаются случаи, к оценке которых необходимо подходить исходя из конкретных особенностей, внешних условий и внутренних факторов, однако надеемся, что эти рекомендации могут быть полезными. В рекомендациях по определению времени наступления смерти не

включены ряд показателей и признаков, которые предлагаются многими авторами, исследования которых приводятся в настоящей работе. Объясняется это тем, что эти результаты еще нуждаются в уточнении, перепроверках и достаточно убедительной апробации. Тем не менее почти все работы представляют из себя оригинальные научные исследования. Значительная часть из них открывает перспективу для дальнейшего продолжения начатых исследований с целью получения результатов, которые можно было бы с должной эффективностью использовать в практической судебно-медицинской экспертизе.

Таким образом, установление времени наступления смерти может осуществляться только при комплексном анализе ранних и поздних трупных изменений, с одновременным применением различных лабораторных методов исследования нескольких биологических объектов.

ЛИТЕРАТУРА

Авакян Н. М., Алавердян М. И. Морфологическая картина белой крови и фагоцитарная активность лейкоцитов у трупов.— В кн.: Сборник трудов кафедры судебной медицины I Ленинградск. мед. ин-та, № 2. Л., 1958, с. 83—86.

Авдеев М. И. Курс судебной медицины. М., «Госюриздат», 1959.

Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза трупа. М., «Медицина», 1976.

Автандилов Г. Г., Витер В. И., Гордон Э. С. Посмертная динамика содержания ДНК в ядрах клеток некоторых органов при определении давности наступления смерти.— Тезисы докл. 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков. Киев, 1976, с. 232—233.

Акопов В. И., Балкаева Л. Г. К вопросу об оценке некоторых изменений в спинномозговой жидкости после смерти. — В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической медицины. Чита, 1966, с. 145—148.

Александров В. Я. Специфическое и неспецифическое в реакции клетки на повреждающие воздействия.— Тр. Ин-та цитологии, гистологии и эмбриологии, 1948, т. 3, № 1, с. 3—82.

Ананьев Г. В. К вопросу о динамике активности некоторых ферментов печени в зависимости от давности смерти при асфиксии и черепномозговой травме. — В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 3—4.

Арутюнов А. М. Использование энтомологических данных при судебно-медицинской экспертизе.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1963, № 2, с. 51—52.

Балабан О. А., Мельников Ю. Л., Антонов В. Ф. и др. Определение активности ионов калия в крови для установления ранних сроков наступления смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1976, № 1, с. 19—20.

Бакулев С. Н. О методике исследования трупных пятен.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1965, № 3, с. 30—33.

Бакулев С. Н. Об изменениях крови в области трупных пятен при насильственной и скоропостижной смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1966, № 3, с. 3—6.

Белов А. Н. Реакция зрачков на введение в переднюю камеру глаза растворов атропина и пилокарпина, как средство установления давности смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1964, № 1, с. 16—18.

Билкун В. В. К вопросу установления времени смерти в поздние сроки.— Материалы итогов научной конференции Запорожск. мед. ин-та, 1970, с. 5—6.

Билкун В. В., Стрелец Н. Н. Реакция зрачков на электрораздражение как показатель времени наступления смерти.— Тезисы докл. I Всесоюзного съезда судебных медиков. Киев, 1976, с. 227—228.

Биша М. Ф. Физиологические исследования о жизни и смерти. СПб., 1865.

Бойцов А. М. Об определении давности смерти при утоплении по десквамативным процессам роговицы.— Материалы конференции молодых ученых Курск. мед. ин-та. Курск, 1973, с. 101—103.

Бокариус Н. С. Краткий курс судебной медицины. Харьков, 1911.

Бокариус Н. С. Судебная медицина в изложении для юристов. Харьков, 1915.

Бокариус Н. С. Первоначальный наружный осмотр трупа. Харьков, 1925.

Ботезату Г. А. Судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти. Кишинев, «Штиинца», 1975.

Ботезату Г. А., Котеля Г. Х. К посмертной динамике электролитов крови в различных отделах кровеносной системы трупов лиц, погибших от травмы грудной клетки и живота.—«Тр. 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков». Киев, 1976, с. 246—247.

Бочаров А. А. Осмотическая резистентность эритроцитов трупной крови.—«Сов. хир.», 1936, № 5, с. 790—793.

Быстров С. С. Установка для обективного исследования процессов разложения методом фотоколориметрического определения углекислоты.— В кн.: Сборник научных трудов кафедры судебной медицины Ленинградск. пед. ин-та. Л., 1958, № 2, с. 8—10.

Быстров С. С. Автоматическая установка для объективного динамического исследования процессов разложения.— В кн.: Сборник трудов кафедры судебной медицины I Ленинградск. мед. ин-та. Л., 1958, № 2, с. 10—15.

Быстров С. С. К вопросу о посмертных изменениях низкочастотной электрической проводимости тканей.— В кн.: Сборник научных трудов кафедры судебной медицины Ленинградск. пед. ин-та. Л., 1958, № 2, с. 16—18.

Варман И. Г. Влияние температуры на посмертное окоченение мышцы и ее возбудимость.—«Тр. Омск. мед. ин-та», 1950, № 9, с. 127—131.

Васильев М. А. Фотометрия как метод объективной регистрации при экспертизе трупных явлений.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1960, № 4, с. 16—19.

Вирабов Р. Х. Динамика посмертных морфологических изменений роговицы.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1969, № 4, с. 24—26.

Вировец О. А. Количественное определение карбоксигемоглобина в разные сроки после наступления смерти в судебно-медицинской практике.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1962, № 4, с. 23—27.

Владимиров Ю. А., Львова С. Ф. Изучение сверхслабых свечений гомогенатов и кашицы печени.— В кн.: Биофизика клетки. М., 1965, с. 74—83.

Владимиров Ю. А. Сверхслабые свечения при биохимических реакциях. М., «Наука», 1966.

Владимирский В. Ф. О трупном окоченении в судебно-медицинском отношении. М., I МГУ, 1930.

Ворошко В. Н., Пашинян Г. А. Гистологические и гистохимические исследования селезенки в различные сроки после наступления смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы. М., II МОЛГМИ, т. 50, вып. 1, 1975, с. 15—18.

Ворошко В. Н., Пашинян Г. А. О динамике клеточного состава селезенки в различные сроки после наступления смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы. М., II МОЛГМИ, т. 50, вып. 1, 1975, с. 19—21.

Гаража Н. И. Визуальное и стереоскопическое исследование рельефа поверхности зубов трупов различной давности захоронения.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. Вып. 6. Ставрополь, 1971, с. 395—398.

Гвоздев И. М. Первичный наружный осмотр мертвого тела известной личности. Казань, 1887.

Герман А. Ф. Учебник судебной медицины. Спб., 1864.

Гофман Э. Руководство по судебной медицине. Спб., 1891; 1901; 1908; Спб., 1930.

Григорьев П. Краткий курс судебной медицины. Киев, 1907.

Громов С. А. Краткое изложение судебной медицины (Для академического и практического употребления) Спб., Изд. 1-е, 1832; Изд. 2-е, 1938.

Громов Л. И., Митяева Н. А. Пособие по судебно-медицинской гистологии. М., 1958.

Громов А. П. Курс лекций по судебной медицине. М., «Медицина», 1971.

Дворцин Ф. Б. К вопросу об определении времени наступления смерти по уровню неорганического Р в спинномозговой жидкости трупа. — «Тр. суд.-мед. экспертов Украины». Киев, 1965, с. 14—18.

Дементьева Н. М. Актуальные вопросы судебной медицины. Вып. 3. Л., 1970.

Дементьева Н. М. Гистохимическое выявление сукцинатдегидрогеназы миокарда при воздействии токсических доз этанола и метанола.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1974, № 4, с. 12—16.

Демина В. И. О некоторых биохимических и гистохимических методах исследования для определения давности смерти от механических повреждений.—В кн.: Физико-технические методы исследования в судебной медицине. Москва — Ставрополь, 1972, с. 194—195.

Добряк В. И. Судебно-медицинская экспертиза скелетированного трупа. Киев, «Медицина», 1960.

Дынина Р. Ф. К вопросу о морфологических изменениях легких при гниении их на воздухе, в воде и земле.— В кн.: Сборник трудов кафедры судебной медицины I Ленинградск. мед. ин-та. Л., 1955, с. 62—67.

Евгеньев-Тиш Е. М. Установление давности наступления смерти в судебно-медицинской практике. Казань, 1963, 182 с.

Евгеньев-Тиш Е. М. К определению давности смерти элементарными методами исследования.— Первый Всесоюзный съезд судебных медиков. Киев, 1976, с. 269—270.

Ермилов А. А. Некоторые изменения стекловидной жидкости в зависимости от давности наступления смерти.— В кн.: Давность про-

исхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., I МОЛГМИ, 1973, с. 6—7.
Жаров В. В. Динамика содержания АТФ и АДФ в мышцах в процессе трупного окоченения.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1966, № 2, с. 24—26.
Жаров В. В. К вопросу о применении эмиссионного спектрального анализа скелетных мышц в процессе формирования трупного окоченения.— В кн.: Спектральные методы исследования в биологии и медицине. Горький, 1967, с. 124—126.
Жаров В. В., Пашинян Г. А., Мирошник Г. М. Сравнительные данные гистохимических исследований печени и миокарда в зависимости от давности наступления смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы (Труды II МОЛГМИ). М., 1972, вып. 2, с. 42—46.
Жаров В. В., Мирошник Г. М. К вопросу об изменениях ДНК и РНК в миокарде и скелетных мышцах белых крыс в зависимости от давности наступления смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1975, № 2, с. 29—31.
Жаров В. В., Петров С. К. Изменение активности некоторых дегидрогеназ в миокарде и скелетных мышцах человека как признак давности наступления смерти.— В кн.: Морфологические и физиологические основы регуляции и восстановления функций организма (Труды II МОЛГМИ), вып. 3, 1975, с. 23—24.
Збарский Б. И., Иванов И. И., Мордашев С. Р. Биологическая химия. М., «Медицина», 1965, 520 с.
Зеленгуров В. М. Количественное определение сульфгемоглобина крови гнилых трупов в зависимости от времени наступления смерти.— Тезисы докл. II конференции Ленинградск. ВНОСМ и К. Л., 1961, с. 264—265.
Зеленгуров В. М. Влияние факторов окружающей среды на развитие гнилостного процесса на трупе.—«Тр. 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков». Киев, 1976, с. 264—265.
Иванов И. И., Юрьев В. А. Биохимия и патобиохимия мышц. М., «Медицина», 1961, 275 с.
Игнатовский А. С. Судебная медицина. Вып. 2. Юрьев, 1912.
Исаев Ю. С. О влиянии давности смерти на физико-химические свойства крови.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 9—10.
Исаев Ю. С. Физико-химические показатели крови при утоплении и влияние на них посмертных изменений.—«Тр. 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков», Киев, 1976, с. 247—248.
Капланский С. Я. Аутолиз. БМЭ-3, Т. 2. М., 1975, с. 382—383.
Каспер И. Д. Практическое руководство к судебной медицине. Ч. 2. (Танатологическая). Спб., 1873, Ч. 1—3.
Касьянов М. И. Очерки судебно-медицинской гистологии. М., «Медицина», 1954.
Китаев Ю. М. Посмертные изменения проводимости скелетных мышц.— В кн.: Сборник трудов Казахск. отделения ВНОСМ и К. Алма-Ата, 1963, № 5, с. 32—35.
Кононенко В. И. К вопросу об изменении содержания макро- и микроэлементов в коже из области трупных пятен в разные сроки после смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1969, № 4, с. 15—20.

Кононенко В. И., Морозов И. А., Лакиза Б. С. Зависимость морфологической характеристики трупного костного мозга от давности наступления смерти.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 15—16.

Краттер Ю. Руководство судебной медицины. Изд. 2. М., 1928.

Кретович А. В. Введение в энзимологию. М., «Наука», 1967.

Крюков В. Н., Зорькин А. И., Теньков А. А. Диагностика давности наступления смерти путем измерения электрических параметров некоторых внутренних органов, находящихся в состоянии гниения.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 7—8.

Курдюмов А. П. Динамометрия как объективный метод определения трупного окоченения.— Ученые зап. I ЛГМИ им. акад. И. П. Павлова. Л., 1955, с. 286—294.

Кюне В. Учебник физиологической химии. СПб., 1867.

Лисянский Б. М. Изменения активности кислой фосфатазы коры головного мозга в зависимости от давности наступления смерти. —В кн.: Морфологические и физиологические основы регуляции и восстановления функций организма. М., 1973, с. 186—187.

Лисянский Б. М., Язвиков В. В., Морозов С. А. Гистоэнзимологические исследования активности некоторых дегидрогеназ коры головного мозга в зависимости от давности наступления смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1975, № 2, с. 31—33.

Лисянский Б. М. Изменение активности лактатдегидрогеназы коры головного мозга в зависимости от наступления смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы. Труды II МОЛГМИ, т. 50, вып. 3, 1975, с. 48—50.

Лушников Е. Ф., Рабина Э. Н. Гистохимическое определение активности некоторых дегидрогеназ на секционном материале.— «Арх. пат.», 1963, № 2, с. 70—75.

Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А. Возможности гистохимического изучения активности ферментов в тканях после смерти.—«Арх. пат.», 1969, № 1, с. 8—14.

Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А. Аутолиз. М., «Медицина», 1974, 198 с.

Любимова М. Н., Энгельгардт В. А. Аденозинтрифосфатаза и миозин мышц.—«Биохимия», 1939, № 4, с. 716—724.

Мазикова О. Б., Москаленко Л. М. Гистоморфологические изменения в щитовидной железе в зависимости от сроков наступления смерти (экспериментальное исследование).— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., 1973, с. 10—11.

Мазикова О. Б., Москаленко Л. М. Гистологические изменения гортани в зависимости от давности наступления смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы (Труды II МОЛГМИ), 1975, т. 50, вып. 3, с. 51—56.

Мазуренко М. Д. Костный мозг грудины в зависимости от времени, прошедшего с момента смерти до вскрытия.—«Тр. Ленинградск. ин-та усов. врачей», 1967, вып. 50, с. 96—97.

Маркарьян О. И. О посмертном окоченении и микроскопических изменениях мышц в условиях нахождения трупа в воздушной и водной среде.— В кн.: Сборник трудов Казахского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов. Вып. 4. Алма-Ата, 1961, с. 13—17.

Маркова И. В. Влияние гормонов коры надпочечников на развитие посмертного окоченения скелетной мускулатуры.—«Бюлл. экспер. биол. и мед.», 1961, № 6, с. 45—46.

Марченко Н. П. О возможности использования электровозбудимости мышц для установления срока смерти.—«Тр. суд.-мед. экспертов Украины». Киев, 1965, с. 5—9.

Марченко Н. П. Установление срока смерти по изменению количества натрия и калия во внутриглазной жидкости от различного рода травм. — Вкн.: Сборник трудов научного общества суд.-мед. Литовской ССР. Каунас, 1965, т. 2, с. 121—123.

Марченко Н. П. Изменение содержания калия в жидкости стекловидного тела в зависимости от срока смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1966, № 4, с. 3—7.

Марченко М. И. К определению времени наступления смерти по энтомофауне трупа.—Материалы научной конференции судебных медиков. Ленинград, 1973, с. 78—80.

Марченко Н. П., Губин И. М. Изменение содержания натрия и калия в мышцах в зависимости от времени наступления смерти.— Материалы I научной конференции. Тернополь, 1965, с. 23—25.

Марченко-Прибылева С. И. Использование спектрографического исследования при экспертизе эксгумированных скелетированных трупов.— В кн.: Сборник трудов Казахск. научного общества судебных медиков и криминалистов. Алма-Ата, 1963, с. 129—131.

Мельников Ю. Л., Жаров В. В. Судебно-медицинские проблемы трансплантации трупной почки. — «Урол. и нефрол.», 1968, № 6, с. 34—38.

Мельников Ю. Л., Жаров В. В. Современное состояние вопроса о лабораторных доказательствах давности наступления смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы. Вып. 1. М., 1968, с. 131—136.

Мельников Ю. Л., Жаров В. В. Некоторые проблемы судебно-медицинской науки и практики при трансплантации тканей и органов. — «Вопр. суд. мед.». М., 1968, с. 441—445.

Мельников Ю. Л. Посмертные изменения печени как критерий для установления давности наступления смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1969, № 4, с. 20—23.

Мельников Ю. Л., Владимиров Ю. А., Кебедмагомедова Х. А. Материалы к определению давности смерти биофизическими методами.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1971, № 1, с. 10—14.

Мельников Ю. Л. Об активности некоторых ферментов почек в различные сроки после смерти.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1973, № 2, с. 6—8.

Мельников Ю. Л. Установление давности наступления смерти как проблема научных исследований кафедры судебной медицины II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 11—13.

Мельников Ю. Л. Биохимические методы исследования в решении проблемы судебно-медицинского установления различных сроков

постмортального периода.—«Тр. 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков». Киев, 1976, с. 240—242.

Мешкова Н. П., Северин С. Е. Практикум по биохимии животных. М., «Наука», 1950.

Молчанов В. Л. К учению о трупных пятнах. СПб., 1894.

Моргенштерн З. И. Экспериментальные данные к вопросу о влиянии температуры на трупное окоченение.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1927, № 5, с. 61—65.

Морева Е. В., Подлесная А. И. Скорость распада макроэргических соединений в процессе окоченения скелетных мышц новорожденных и взрослых животных.— В кн.: Фосфорилирование и функция. Л., 1960, с. 305—308.

Морева Е. В. Фармакологический анализ посмертного окоченения скелетных мышц.—«Бюлл. экспер. биол. и мед.», 1954, № 10, с. 54—56.

Москаленко Л. М., Мазикова О. Б. Гистохимические изменения гортани в зависимости от давности наступления смерти.— В кн.: Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы. Труды II МОЛГМИ, 1975, т. 50, вып. 3, с. 56—59.

Москаленко Л. М., Мазикова О. Б. Гистологические и гистохимические изменения пищевода в зависимости от срока наступления смерти.—«Тр. 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков». Киев, 1976, с. 236—237.

Мухин Е. О. Рассуждение о способах и средствах оживотворять утопших, удавленных и задохшихся. Изд. 2-е. М., 1824.

Назаретян К. Л., Вартанян Г. В. Некоторые данные об изменении электрического сопротивления тканей у трупов.— В кн.: Сборник трудов Бюро Главной судебно-медицинской экспертизы Армянской ССР и каф. суд. мед. Ереванского мед. института. Ереван, № 3, 1961, с. 3—5.

Назаров Г. Н. Методы исследования при определении времени наступления смерти.— В кн.: Лабораторные и специальные методы исследования в судебной медицине. М., 1975, с. 357—374.

Назаров Г. Н., Дмитриев И. Б. К вопросу автографирования некоторых органов трупа в судебно-медицинской практике.— В кн.: Сборник научных трудов Казанск. мед. ин-та, т. 38, 1973, с. 31—34.

Новиков П. И., Камилов Ф. Х. Влияние давности наступления смерти на включение радиоактивных аминокислот в белки постмитохондральной фракции тканей.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 16—17.

Оболонский Н. А. Пособник при судебно-медицинском исследовании вещественных доказательств. Спб., 1894.

Орфила М. Средство для спасения отравленных и мнимоумерших с прибавлением приличных способов узнавать яды, подделанные вина и различать истинную смерть от кажущейся. М., 1824.

Осипова С. В. Влияние хлористого кальция и сернокислого магния на скорость посмертного окоченения.—«Бюлл. экспер. биол. и мед.», 1963, т. 55, № 5, с. 82—84.

Пахомова Е. И. Гистохимическое определение гликогена в печени, миокарде, скелетной мышце через различные сроки после наступления скоропостижной смерти. М., 1967.

Пашинян Г. А., Клюев А. В., Проценков М. Г. Изменение неорганического состава костного мозга грудины в зависимости от давности наступления смерти.— В кн.: Физико-технические методы в судебной медицине. Ставрополь — Москва, 1973, с. 164—166.

Пашинян Г. А. Гистологические и гистохимические исследования органов и тканей при экспертизе давности наступления смерти.— «Тр. 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков». Киев, 1976, с. 231—232.

Пеккер Г. Я. Посмертное гистохимическое определение активности холинэстеразы. — «Арх. пат.», 1963, № 7, с. 80—84.

Покровский А. А., Арчаков А. И., Аленичева Т. В. Изменение активности лизосомальных ферментов при ишемии печени.—«Цитология», 1968, № 11, с. 14—67.

Покровский А. А., Арчаков А. Н., Бурмантова Н. П. Изменение активности ферментов эндоплазматической сети в печени крыс при ишемии.—«Цитология», 1968, № 11, с. 1473—1478.

Покровский А. А. Актуальные проблемы медицинской энзимологии. М., II МОЛГМИ, 1969.

Попов Н. В. Основы судебной медицины. М., «Медицина», 1938.

Попов Н. В. Судебная медицина. Изд. 3-е. (Переработанное и дополненное проф. Смольяниновым В. М. и проф. Червяковым В. Ф.). М., «Медицина», 1950.

Попов С. И. К вопросу об определении давности наступления смерти по содержанию метгемоглобина в крови.— В кн.: Вопросы судебной медицины и криминалистики. Горький, 1959, с. 211—218.

Потапов Ю. Е. Некоторые данные изучения посмертной динамики свободных аминокислот в спинномозговой жидкости.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. Ставрополь, 1971, вып. 6, с. 381—382.

Потапов Ю. Е., Сергиенко Е. И. Изучение свободных аминокислот стекловидного тела в зависимости от давности посмертного периода.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. Ставрополь, вып. 6, 1971, с. 372—374.

Португалов В. В., Струков А. И. Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии. М., «Медицина», 1968.

Прохаски Г. Физиология или наука о естестве человеческом. Спб., 1822.

Райский М. И. Судебная медицина. М., «Медицина», 1953.

Репетун Н. И. Возможности выявления посмертных изменений окислительно-восстановительных ферментов и гликогена в миокарде с целью диагностики давности смерти.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 19—20.

Ростошинский Э. Н. Об изменении содержания количества воды в миокарде в зависимости от давности наступления смерти. (предварительное сообщение).— В кн.: Сборник трудов Казахск. НОСМ и К. Алма-Ата, 1963, с. 36—37.

Рубежанский А. Ф. К установлению давности захоронения трупа.— «Судебно-медицинская экспертиза», 1962, № 1, с. 29—31.

Рубежанский А. Ф., Очаковский В. С. К возможности установления времени смерти путем определения насекомых и их останков,

найденных на скелетированном трупе.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1964, № 1, с. 50—52.

Рыжков С. В. К вопросу о посмертных изменениях крови в облученном организме при определении сроков наступления смерти.— В кн.: Вопросы травматологии, токсикологии, скоропостижной смерти и деонтологии в экспертной практике. М., 1966, с. 233—234.

Сапожников Ю. С. Установление давности смерти, как решающий фактор при раскрытии преступления.— В кн.: Вопросы судебной экспертизы. Алма-Ата, 1960, с. 82—84.

Святощик В. Л. К исследованию трупного окоченения в скелетной мускулатуре (наблюдения и эксперименты).— В кн.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы. М., 1955, вып. 2, с. 225—231.

Сердюков А. А. Причины и механизм трупного окоченения.—«Тр. Ижевского отделения Всесоюзного физиологического общества им. акад. И. П. Павлова». Вып. I. Ижевск, 1960, с. 153—161.

Сердюков А. А. О каталептическом трупном окоченении.—«Тр. Ижевского отделения Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. Вып. 1. Ижевск, 1960, с. 162—166.

Сердюков А. А. Электрометрический метод определения времени смерти по трупному окоченению.—«Труды Ижевского отделения Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова». Вып. 1. Ижевск, 1960, с. 167—174.

Серебрянников В. В. К нервной природе трупного окоченения.— В кн.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы. Алма-Ата, 1960, с. 166—169.

Сидоров С. М. Влияние температуры на скорость и интенсивность трупного окоченения.— В кн.: Сборник рефератов и аннотаций, 1932—1952. Казахск. мед. ин-та. Алма-Ата, 1954, с. 112—114.

Сидоров С. М. Влияние анемии на скорость наступления трупного окоченения.— В кн.: Сборник рефератов и аннотаций 1932—1952. Казахск. мед. ин-та. Алма-Ата, 1954, с. 115—117.

Смольянинов В. М. Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы (из опыта научных исследований).— В кн.: Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы. II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, 1969. Вып. 1, с. 5—8.

Смольянинов В. М., Татиев К. И., Черваков В. Ф. Судебная медицина. М., «Медицина», 1963.

Смусин Я. С., Тараскина З. И. О динамике сорбционной способности органов и тканей в посмертном периоде.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 22—23.

Сорока В. Р. Влияние тенотамии на содержание некоторых микроэлементов в скелетных мышцах.—«Вопр. мед. хим.», 1961, № 7, с. 306—309.

Стрельцов В. В. О влиянии симпатической иннервации на процесс трупного окоченения скелетных мышц.—«Арх. биол. наук», 1931, № 2—3, с. 172—191.

Струков А. И., Лушников Е. Ф., Горнак К. А. Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967, 286 с.

Сысоева П. Р. К вопросу о методах исследования эластических свойств волос.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1958, № 3, с. 24—27.

Татиев К. И. Первоначальное исследование трупа на месте его обнаружения. Баку, 1928.

Тебеньков П. Л. Посмертные микроскопические изменения периферического аппарата слухового нерва, как вспомогательный метод в определении давности смерти.— В кн.: Сборник трудов Ижевского медицинского института. Вып. 16, Ижевск. 1957, с. 329—350.

Торосян А. С. О некоторых закономерностях развития трупного окоченения в судебно-медицинском отношении.— Тезисы докл. к 11-й расширенной конференции Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов. Л., 1961, с. 94—95.

Торосян А. С. История и современное состояние вопроса о механизме трупного окоченения.— В кн.: Сборник трудов Бюро Главной судебно-медицинской экспертизы и кафедры судебной медицины Ереванск. мед. ни-та. Вып. 3. Ереван, 1961, с. 137—150.

Торосян С. А. Гистохимические методы определения времени наступления смерти.— Материалы 5-й Всесоюзн. конференции судебных медиков. Л., 1969, с. 198—199.

Туровец Н. П. К вопросу об определении времени смерти по трупным пятнам.—«Тр. 2-й расширенной конференции Киевск. отделения ВНОСМ». Киев, 1956, с. 49—51.

Ушаков В. В., Наумова А. М. Динамика активности холинэстеразы трупной крови.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 22—23.

Хант М. М. Содержание калия и натрия в мышце сердца здоровых людей, погибших непосредственно после тяжелой травмы.—«Тр. судебно-медицинских экспертов Украины». Киев, 1965, с. 174—177.

Хижнякова К. И. Некоторые цитологические признаки давности наступления смерти. М., ЦИУ, 1968.

Хижнякова К. И. Определение давности наступления смерти по степени окрашиваемости роговицы.— В кн.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы. Вып. 4. М., 1968, с. 170—172.

Хижнякова К. И. Биологический аспект трупных явлений в судебно-медицинском отношении.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., II МОЛГМИ, 1973, с. 23—26.

Хижнякова К. И., Марченко Н. П., Ботезату Г. А. Современное состояние проблемы определения давности наступления смерти.— «Тр. 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков». Киев, 1976, с. 225—227.

Хотовицкий С. О. О смерти в медико-полицейском отношении.— «Воен.-мед. журн.», 1833, № 2, с. 320—358; 453—458.

Ципковский В. П. Осмотр места происшествия и трупа на месте его обнаружения. Киев, «Медицина», 1960.

Шевченко Г. С., Сидоров С. М. Диагностическое значение уровня сорбционных свойств тканей печени и почек при судебно-медицинской экспертизе давности смерти.— Материалы 43-й научной конференции Алма-Атинск. мед. ин-та. Алма-Ата, 1973, с. 156—158.

Шибков А. И. К вопросу о жировоске.—«Судебно-медицинская экспертиза», 1929, № 11, с. 60—64.

11 Заказ № 2805

Шор Г. В. Танатология (учение о смерти) под углом зрения патологической анатомии.—«Тр. Всероссийск. съезда патологоанатомов», 1924, 340 с.
Шорохов А. Е. Методика определения динамики аутолитических процессов в эксперименте.— В кн.: Сборник трудов по судебной медицине и судебной химии. Пермь, 1969, вып. 3, с. 232—234.
Шорохов А. Е. К вопросу о динамике аутолиза в судебно-медицинском отношении.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. Вып. 5. Ставрополь, 1967, с. 307—309.
Шорохов А. Е., Старикин Ю. А. О возможности применения термисторов МТ-54 в судебной медицине для определения температуропроводности тканей в зависимости от времени наступления смерти.— В кн.: Физико-технические методы в судебной медицине. М.— Ставрополь, 1972, с. 268—269.
Шорохов А. Е., Карякин В. Я., Хряков С. М. Изменение концентрации водородных ионов в жидкости стекловидного тела глаза в зависимости от длительности посмертного периода.— В кн.: Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. М., 2 МОЛГМИ, 1973, с. 25—26.
Эммерт К. Руководство судебной медицины. Спб., 1901.
Энгельгардт В. А., Любимова М. Н., Мейтина Р. А. Химизм и механика мышцы по опытам на миозиновой нити.—«Докл. АН СССР», 1941, т. 30, с. 639—646.

Ajiro H. On the degree of swelling of the dentine of teeth and the time clapsed since death.—"Japan J. leg. med.", 1960, v. 14, p. 4.
Rate-Smith E. C., Bendall J. R. Rigor mortis and adenosinetriphosphatase.—"J. Phusiol.", 1947, v. 106.
Bate-Smith E. C., Bendall J. R. Factors determining the time course of rigor mortis.—"J. Physiol.", 1949, v. 110, p. 47—65.
Bate-Smith E. C., Bendall J. R. Changes in muscle death.—"Brit. Med. Bull.", 1956, v. 12, p. 230—236.
Bendall J. R. Post mortem cranges in nuscle.— In: Structure and function of muscle. New York — London, 1960, v. 3, p. 227—274.
Beneke J., Bahn K. Y. Verandetungen des serum- und liquorpherogrammes menschlicher Leichen in Abbangigkeit von der Zeit nach dem Fode.—"Z. ges inn. Med.,", 1961, Bd 6, S. 232—236.
Berg S. Die Altersbestimmung von Skelettfunden als foresische und archaologische Aufgabe.—"Munch. med. Wschr.", 1964, Bd 21, S. 106.
De Bernardi A., Farditi P. Rilievi tanatologici suigli elementi figurati del sague. Nota limiti della identificabilita dei granulociti a contrasto di fase.—"Minerva med. leg.", 1965, v. 85, p. 23—26.
Eliakis E., Eliakis A., Contselinis A. Les variations post-mortem du pH du sang et du L.C.R.—"Ann. med. leg.", 1966, v. 46, p. 163—164.
Eliakis E., Eliakis A., Contselinis A. Determination de L heure de la mort par le dosage du liquide inorganiqe du phosphore cerebrospinal.—"Ann. med. leg.", 1967, v. 45, N 4, p. 366—371.
Evans W. E. D. The Chemistry of Death. Springfield, 1963.
Fallani M. Gli acidi grassi etc. nei processi transformativi, cadaverici.—"Sperimentale"e 1956, v. 106, p. 329.

Fazekas Y. G. e. a. Free and total Histamine in various scin areas.—"Acta morph.", 1966, v. 14, p. 3—4.
Foldes D. e. a. Ihibition of eye and of the vitreous body as an indicator of the time of death.—"Acta morph.", 1966, v. 14, p. 3—4.
Forster B., Schulz Y. Untersuchungen uber das postmortale Verhalten des Diphosphopyridiu nucleotids.—"Dtsch. Z. ges. ger. Med.", 1961, Bd 51, S. 514—522.
Funaki O. Studies on rigor mortis. On the efftct of the postmortal ATP infusion into muscles upon rigor mortis.—"Mie med. J.", 1957, v. 7, p. 205—210.
Funaki O. Studies on rigor mortis conditions for it's manifestation as well as it's meaning to the ATP theory on rigor mortis.—"Jap. J. leg. med.", 1957, v. 11, p. 664—671.
Furuno J. Studies on the floating of horpses in water. Report 2. Especialy on water temperature, derpth of water and heasy lood which interfere with floating. Report 3. Actual cases which demonstrated floating time on the drowned corpse.—"J. leg. med.", 1965, v. 19, p. 56.
Games W., Knight B. Errors in estimating time since death.—"Med. sci. a. law.", 1965, v. 5, N 2, p. 111—116.
Hansen G. Gerichtliche Medizin. Leipzig, 1957.
Hansen H. H. Der Kalium-Natrium und Wassergehal der inneren Organe zu bestimmten Zeiten nach dem Tode.—"Virch. Arch.", 1961, p. 334.
Hansen O. E. Early postmortem renal changes studied in mice with one ridney exteriozzed.—"Acta path. microbiol. scand.", 1960, v. 49, p. 280—296.
Hattori H. Estimating, the lapse of time after death of tht corpse found in water by measuring the non protein nitroceu contents in the teeth.—"J. leg. med.", 1965, v. 19, N 4, p. 306—316.
Hibbs R. J., Black W. C. Eltvtron microscopy of postmortem changes in the rat miocardium.—"Anat. Rec.", 1963, v. 147, 261—273.
Jaklinski A. Badania doswiadczalne nad zachowaniem sie stezenia jonow chlorkowych w plyinie mozgowordzeniwym po smierci.—"Pol. Tud. Zek.", 1962, N 39, p. 1499—1502.
Jetter W., Me Zean R., Nutter M. Post-mortem biochemical changes.—"Am. J. Path.", 1949, v. 25, p. 789.
Judahn J., Mallach H. J. Veranderungen einiger Metaboliten des Kohlenhyratsteffuechsels im Hindblick auf die Todeszeit.—Dtsch. Z. ges. ger. Med.", 1963, Bd 54, N 1, S. 111—112.
Judah J. D., Ahmed K., McLean A. E. M. Pathogenesis of cell necrosis.—"Med. Proc.", 1965, v. 24, N 5, p. 1217—1221.
Jhm P., Schleys F. Fehlerkkitische Betrachtungen uber die Todeszeitberechnungen anhand biochemischer Komponenten im Zisternenliquor und Serum.—„Arch. klin. Med.", 1967, Bd 214, N 1, S. 20—33.
Ishibashi K. J. A sperktrophotometric Study of the putrification of blood in copres.—"Jap. J. Leg. med.", 1956, N 10.
Kevorkin I. The fundus oculi as a "post-mortem o'clock",—"J. for. ski.", 1961, v. 6, p. 261.
Krause D. Die postmortale Wassersoffionenkonzentration im Glaskarpes des menschlichen Auges in Beriehung zur Todeszeit.—"Dtsch. Z. ges. ger. Med.", 1968, Bd 64, N 2, S. 110—114.

Levonen E., Raekallio Y., Saikkonen G. Post-mortem determination of blood creatinine and urea.—"J. for. Med.", 1963, v. 10, N 1, p. 22—29.
Lundsgaard E. Phosphagen und Pysophos phatumsatz in jodessigsaur ever giftetom. Muskeline.—"Biochem. Z.", 1934, Bd 269, S. 308—328.
Mallach H. G., Mittmeyer H. G. Totenstarre und Totenflecke.—"Z. Rechtsmedizin", 1971, Bd 69, N 1.
Marsh B. Observation on rigor mortis in whale muscle.—"Biochem. biophys. Acta", 1952, v. 9, N 2, p. 127—132.
Mueller B. Gerichtliche Medizine. Berlin, 1953.
Mueller M., Marchand. Notes freliminaires sur l'etude des mitochondries dans les premiers stades de laa destruction des cadavres.—"Ann. Med. leg.", 1964, v. 44, p. 58—62.
Nagy G. Postmortem reaction of skeletal muscles to electric stimulus as an indicator of the point of time of death.—"Acta morph.", 1966, N 14, p. 3—4.
Needham D. M. The adenosine triphosphatasae activity of myosin preparations.—"Biochem. J.", 1942, v. 36, p. 113—119.
Nixon D. Cerebrospinal fluid inositol and its rise in post-mortem specimens.—"J. Physiol.", 1955, v. 129, p. 272.
Pomsold A. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart, 1957.
Praetorius E., Poulsen H., Dupont H. Uric acid, xantine and hypoxantine in the cerebrospinal fluid.— Scand. Journ. clin. lab. "Invest.", 1957, v. 9, p. 133—137.
Prokop O. Lehrbuch der gerichtlichen Medizine. Berlin, 1960.
Recine H. Forensic hemo-thauatologi. A relation between blood and death rats.—"Minerva med. leg.", 1958, v. 78, p. 140—150.
Santini M. Variazioni glicemiche postmortali contributo casistico-sperimentale.—"Min. Medicoleg.", 1958, v. 78, p. 141—145.
Schleyer F. Über physikalische, chemische, hamatologische Methoden der Todeszeitbestimmung.—"Zbl. Allg. Path.", 1959, Bd 99, S. 509—515.
Schleyer F. Studies on determination of the time of death by measurement of the isoelectric point of extracts from the organs of cadavers.—"Zbl. Allg. Path.", 1961, Bd 102, S. 272—274.
Schmidt O., Forster B., Schulz G. Untersuchungen über die anteile der Eigen und Fremdfermente am postmortalen Eisweisszerfall.—"Dtsch. Z. ges. ger. Med.", 1961, Bd 51, N 1, S. 28—45.
Schourup K. Todeszeitbestimmung auf der Grundlage postmortaler Zister enflüssigkeitsveränderungen und des postmortalen Achselhählen temperaturabfalles. Kopenhagen, 1950.
Schumann H. G. Postmortem changes in serum magnesium and calcium levels.—"Zbl. Allg. Path. Path. Anat.", 1963, v. 105, p. 84—88.
Schwakz F., Heidenwoeef H. Le refroidissement post mortem.—"Rev. int. Pol. crim.", 1953, v. 8, p. 339—341.
Selmi F. Sulle ptomaine of alcoloidi cadoverie e lore importanza in tossicologia. Belgua, 1878.
Shuenstein A. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Wien, 1875.
Simonen C. Medicine legale judi ciarire. Paris, 1947.
Simpson K. Forensic Medicine. London, 1952.
Simpson K. The Moment of Death a New Medico Legal Problem.—"S. Afr. Med. J.", 1967, v. 41, p. 1188—1191.

Smith L., Smith-Fiddes F. Forensic Medicine. London, 1955.
Sone V. Changes of volatile reducing substance and free aminoacids in organs with the lahse of time after death.—"Hiroshima Daigaku", 1963, v. 11, p. 51—73.
Taylor A., Wilks R. On the cooling of the human body after death. London, 1864.
Traupe A. Die postmortale Rebtumtemperatur und ihre Beriehungen zur Todeszeit. Göttingen, 1937.
Tsuenari Sh., Watanabe S., Takauama K., Kauda M. A method to determine the corneal turbidity by the application of laser (Report one).—"Jap. J. leg. Med.", 1971, v. 25, p. 337—376.
Walcker K. Gerichtsärztlichen Untersuchungen von skelletteilen in Abder halden's Handbuch der biologisch. Arbeitsmethoden, 1931, IV.
Vorel F., Zemanova Z. K ota zce postmortalni hlading kyseliny miecne v mozkove tkani.—"Soudnu Lëk.", 1961, v. 7, p. 97—101.
Zink P., Reinhardt G. Die Todeszeitbestimmung bei der arztlichen Leichen shan.— Bauer Arztebl., 1972, Bd 27, S. 109—115.

Determination of Length of Time Elapsed Since Death in Forensic Medicine. YU. L. MELNIKOV, V. V. ZHAROV. M., "Meditsina", 1978.

The monograph is concerned with one of the most important problems of forensic medicine — expert determination of the length of time elapsed since the moment of death and the present-day state of the problem. The right solution of this question not infrequently plays an important role in the course of inquisition and trial.

The book summarizes and critically appraises the most important and interesting relevant available data. The authors' own findings of histological, histochemical, biochemical and biophysical investigations carried out on the liver, kidney, spleen, brain, blood, red bone marrow of the tubal bones, skeletal musculature in experiments and on the objects of forensic medicine expert testimony are presented.

Practical recommendations concerning the most rational use of the objective methods at different times elapsed since the occurrence of death are given.

The monograph is intended for forensic medicine experts and will be of value and interest for transplantologists, pathophysiologists, pathoanatomists, judicial workers and members of other professions.

CONTENTS

Preface 3
Introduction 5
I. Early and late cadaverous changes as expert criteria in determination of the date of death 7
Chapter 1. Early cadaverous changes 8
Chapter 2. Late cadaverous changes 36
Chapter 3. Determination of the time period of the cadaver's staying in water or soil 44
Chapter 4. Investigation of the blood 53
Chapter 5. Investigation of the spinal fluid 62
Chapter 6. Investigation of the eye vitreous body and other liquid media of the organism 65
Chapter 7. Investigation of the internal organs and tissues 71
Chapter 8. Phenomenon of "survival" of some organs and tissues of the cadaver 94
Chapter 9. Entomological and mycological studies . . . 100
II. Laboratory methods used for determination of the occurrence of death 106
Chapter 10. Histological and histochemical studies . . . 106
Chapter 11. Histological determination of the activity of enzymes 111
Chapter 12. Biochemical studies 130
Chapter 13. Biophysical studies 140
Chapter 14. Recommendations concerning forensic medicine expert determination of the date of death 147
References 151

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3
Введение 5
I. Ранние и поздние трупные изменения как экспертные критерии определения времени наступления смерти 7
Глава 1. Ранние трупные изменения 8
Глава 2. Поздние трупные изменения 36
Глава 3. Установление времени пребывания трупа в земле и воде 44
Глава 4. Исследование крови 53
Глава 5. Исследование спинномозговой жидкости . . . 62
Глава 6. Исследование стекловидного тела глаз и других жидких сред организма 65
Глава 7. Исследование внутренних органов и тканей . . 71
Глава 8. Явления «переживания» отдельных органов и тканей трупа 94
Глава 9. Энтомологические и микологические исследования 100
II. Лабораторные методы исследования для определения времени наступления смерти 106
Глава 10. Гистологические и гистохимические исследования 106
Глава 11. Гистохимическое определение активности ферментов 111
Глава 12. Биохимические исследования 130
Глава 13. Биофизические исследования 140
Глава 14. Рекомендации к судебно-медицинскому определению времени наступления смерти 147
Литература 151

ИБ № 1093

Мельников Юрий Леонидович
Жаров Владимир Васильевич

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ
ВРЕМЕНИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

Редактор *Б. С. Свадковский*
Художественный редактор
В. А. Григоревская
Технический редактор *Т. А. Волкова*
Переплет художника *С. В. Митрич*
Корректор *С. Р. Даничева*

Сдано в набор 26/VII 1977 г. Подписано к печати 10/X 1977 г. Формат бумаги 84×108 1/32, 5,25 печ. л. (условных 8,82 л.) 8,89 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 10 000 экз. Т—17221. МН-73. Цена 55 коп.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8

Типография им. Смирнова Смоленского облуправления издательств, полиграфии и книжной торговли, г. Смоленск, пр. им. Ю. Гагарина, 2.
Заказ № 2805.

55 коп.

Медицина-1978